Aus der Kinderklinik B der Universitäts-Kinderklinik
Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. med. E. Schmidt

Fehlernährung als Ursache

der Säuglingsgastroenteritis

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rudolf Höhne

1983

Aus der Kinderklinik B der Universitäts-Kinderklinik
Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. med. E. Schmidt

Fehlernährung als Ursache

der Säuglingsgastroenteritis

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rudolf Höhne

1983

"Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf"

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Priv.-Doz. Dr. von Voss

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Miller

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Einleitung	1
2	Physiologie und Pathophysiologie des Verdauungssystems im Säuglingsalter	3
2.1	Das gastrointestinale System des Säuglings	3
2.2	Pathophysiologie der Störungen des intestinalen Gleichgewichts	7
3	Säuglingsernährung	14
3.1	Muttermilch	14
3.2	Künstliche Säuglingsnahrungen	27
3.3	Hinweise zur Säuglingsernährung	32
3.4	Ursachen für die Entstehung von Fehlernährungen	36
4	Aufgabenstellung	38
5	Eigene Untersuchung	39
5.1	Krankengut und Untersuchungsmethodik	39
5.2	Ergebnisse der Untersuchung	51
6	Diskussion der Ergebnisse	94
7	Zusammenfassung	104
8	Literaturverzeichnis	107

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0088

1 Einleitung

Die akute Durchfallserkrankung zählt immer noch zu den häufigsten Erkrankungen des Säuglingsalters. Seit zu Beginn dieses Jahrhunderts in Arbeiten von VIRCHOW, ESCHERICH und MORO pathogene Keime zum ersten Mal als Ursache von Diarrhoen beschrieben wurden, ist die Säuglingsgastroenteritis Gegenstand intensiver Forschung in der Pädiatrie (50). Sicher ist, daß die von CZERNY und KELLER beschriebenen pathogenetischen Mechanismen ex allimentatione, ex infektione, e constitutione sowie e curatione bei der Entstehung von Durchfallserkrankungen eine Rolle spielen. Unklar ist hingegen, wie diese Faktoren wirken (35, 62, 82). Bei der Suche nach der Ätiologie wurde eine mögliche infektiöse Genese bisher stark berücksichtigt, konnte aber nur die Entstehung eines Teiles der Erkrankungen erklären (36, 62, 127). Welche Bedeutung gerade Fehl- und Mangelernährungen bei der Genese von Durchfallserkrankungen haben, wird eindrucksvoll am Beispiel der dritten Welt deutlich. Der Begriff der "weanling diarrhea" (GORDON 1963) schafft die Verbindung zwischen künstlichen Ernährungsformen und Durchfallserkrankungen (44).

ILGNER bezeichnet die Durchfallserkrankungen als "... Ausdruck einer spezifischen Reaktionslage des Säuglingsalters". Mit zunehmendem Lebensalter wird diese Erkrankung seltener (63).
In den Entwicklungsländern sterben nach einer Untersuchung aus dem Jahre 1969 50 % der Kinder unter 7 Jahren an Gastroenteritis (128). Damit ist diese Erkrankung in den Entwicklungsländern die Haupttodesursache bei Kindern dieses Alters (73, 125). Natürlich sind die Lebensbedingungen, wie sie in diesen Ländern angetroffen werden, nicht mit denen eines Industriestaates zu vergleichen. Aber auch in den USA treten in 16 % aller

Erkrankungen bei Kindern Gastroenteritiden auf (73), und in England und Wales war die Gastroenteritis 1972 noch an 5. Stelle der Todesursachen bei Kindern unter einem Jahr (125). In den Industriestaaten betrug die Morbidität an Gastroenteritis in den Jahren 1958 - 1972 im Säuglingsalter ca. 10 % (Registrar General, 1958 - 1972) (125).
Angaben über die Mortalität lassen sich aufgrund der unterschiedlichen Bedingungen, die den vorliegenden Untersuchungen zugrunde liegen, kaum vergleichen.

Tabelle 1: Mortalität bei Säuglingsgastroenteritis

Untersuchung	Mortalität
England (125) Registrar General 1958 - 1972	40 Säuglinge pro 100000 Lebendgeburten
Australien 1972 (127) 610 wegen Gastroenteritis stationär behandelte Säuglinge	0,9 %
Manchester - England 1967 (64) 339 Kinder bis zu 2 Jahren, die wegen Gastroenteritis stationär behandelt wurden	1,5 %

Die hohe Mortalität der Durchfallserkrankungen in der 3. Welt macht die Bedeutung einer adäquaten Ernährung deutlich.
Die vorliegende Arbeit soll an einem Kollektiv an Gastroenteritis erkrankter Säuglinge untersuchen, ob sich Säuglinge, bei denen Ernährungsfehler vorliegen, durch spezifische Merkmale auszeichnen.
Zu diesem Zweck ist es nötig, zunächst auf die Physiologie des gastrointestinalen Systems des Säuglings und Pathophysiologie der Störungen der intestinalen Homöostase einzugehen.

Um die Bedeutung einer adäquaten Ernährung im Säuglingsalter zu verdeutlichen, sollen die gebräuchlichsten Formen der Säuglingsernährung dargestellt werden. Insbesondere soll auf das Stillen eingegangen werden.

2 Physiologie und Pathophysiologie des Verdauungssystems im Säuglingsalter

2.1 Das gastrointestinale System des Säuglings

Aufgrund der im Folgenden dargestellten Besonderheiten ist der Gastrointestinaltrakt des Säuglings für Störungen empfänglicher als der des Erwachsenen.

Kohlenhydratverdauung

Die Kohlenhydratverdauung ist im Säuglingsalter durch eine verringerte Aktivität der Pankreasamylase gekennzeichnet (3, 9, 79, 132). Ihre Konzentration beträgt beim Neugeborenen nur ca. 1/10 des Erwachsenenwertes. Ein Effekt der sekretorischen Amylase ist sehr fraglich, da sie im Magen durch Säure und Pepsin inaktiviert wird (79). Bei der Zufuhr von Stärke nimmt die Sekretion der Pankreasamylase zu und kann innerhalb eines Monats um etwa das 10fache des Ausgangswertes gesteigert werden (52, 79). Ähnliches gilt auch für die Steigerung der Aktivität der Lactase durch das vermehrte Angebot von Lactose (132). Die Lactase erlangt während der intrauterinen Entwicklung als letztes Enzym seine volle Reife. Frühgeborene sind deshalb als mit einem Lactasemangel behaftet anzusehen (79).
Die übrigen Disaccharidasen sind schon beim Neugeborenen voll funktionstüchtig (9, 79). Die Kapazität des Ersatzes dieser Enzyme nach Schädigung der Darmmukosa ist jedoch offenbar vermindert (79).

Fettausnutzung

Die Fettausnutzung beträgt beim Neugeborenen etwa 80 % und steigt beim Brustkind wegen der günstigen Wirkung der Muttermilchlipase (48) bis zum 2. Lebensmonat auf 95 % an. Da die Sekretion der Pankreaslipase noch unzureichend ist, wird beim künstlich ernährten Säugling eine Fettausnutzung von 90 % mit Ende des 5. Lebensmonats erreicht (79, 132, 134) und erst mit dem Ende des ersten Lebensjahres die volle Ausnutzung von 95 % (52).

Fettsäurenresorption

Der Resorptionsmechanismus für Gallensäuren im Ileum ist noch nicht ausgereift (79). Die Resorption von Cholesterol und langkettigen ungesättigten Fettsäuren ist daher aufgrund der unzureichenden Micellenbildung verschlechtert (52, 79). Kurz- und mittelkettige Fettsäuren können auch in Abwesenheit von Micellen absorbiert werden, da ihre Aufnahme über das portale System erfolgt (52, 79).

Erhöhte Permeabilität der Mukosa

Die Mukosa des Neugeborenen ist für verschiedene Makromoleküle permeabel, wobei den Proteinmolekülen, insbesondere dem ß-Lactoglobin der Kuhmilch eine besondere Rolle bei der Entwicklung systemischer allergischer Reaktionen zukommt (9, 15, 79, 106, 123).

2.1.1 Schutzmechanismen des Verdauungssystems des Säuglings

Das physiologische Gleichgewicht zwischen schädigenden Einflüssen auf das gastrointestinale System und den Abwehrfunktionen wird im wesentlichen aufrecht erhalten durch (50):

1) spezifische pH-Werte von Magen und Darm
2) eine geregelte Peristaltik
3) immunologische Schutzmechanismen

Spezifische pH-Werte von Magen und Darm

Die Säureproduktion des Magens ist beim Säugling weniger ausgeprägt als beim Erwachsenen (pH im Magen des Neugeborenen: 4 - 6). PH-Werte, die denen des Erwachsenen entsprechen, werden erst mit dem 3. - 4. Lebensjahr erreicht (46, 52).
Eine wesentliche Funktion des Magensaftes besteht im Schutz des intestinalen Systems vor dem Eindringen von pathogenen Keimen (36, 125). Diese sind gegenüber pH-Werten von unter 2 sehr empfindlich. Hierin mag einer der Gründe für die erhöhte Anfälligkeit von Säuglingen gegenüber enteralen Infektionen liegen (51).
Ein konstanter, für jeden Darmabschnitt spezifischer pH-Wert ist eine wesentliche Voraussetzung für eine physiologische bakterielle Besiedlung des Darmes (46, 52, 134). Der spezifische pH-Wert wird durch die Bildung von kurzkettigen Fettsäuren durch die Bakterien selbst erzeugt. Dieser Mechanismus schafft die für jeden Keim spezifische Atmosphäre, die auf fremde Keime wachstumshemmend wirkt (51).
Es gibt Hinweise dafür, daß ein abnormer pH-Wert im Colon die Wasserresorption verschlechtert.

Geregelte Peristaltik

Ein wesentlicher Grund für die relative Sterilität des Dünndarms ist der normale Ablauf der intestinalen Peristaltik (36, 125). Die Darmperistaltik wird durch verschiedene Faktoren geregelt (Tabelle 2).

Tabelle 2: Wirkungsweise verschiedener Agentien auf den Darm (45, 50, 52, 82, 94)

Agens	Störung
Cholezystokinin Sekretin Glucagon Pankreomyzin 5 - OH Tryptophan Schilddrüsenhormonüberschuß langkettige Hydroxyfettsäuren biogene Amine Vermehrtes intestinales Volumen	Hypermotilität
Störungen des Elektrolytgleichgewichtes Freisetzung oder Metabolismus entsprechender Neurotransmitter Schädigung der glatten Muskulatur oder des Plexus myentericus Verminderung des intestinalen Volumens	Hypomotilität

Durch das geregelte Zusammenspiel dieser Faktoren wird eine den jeweiligen Umständen angepaßte Peristaltik garantiert. Durch Störungen kann es zur Auslösung von Diarrhoen kommen.

Immunologische Schutzmechanismen

Immunologische Faktoren spielen eine wichtige Rolle beim Schutz vor intestinalen Infektionen. In erster Linie wird diese Funktion durch das sekretorische Immunglobulin - A (sIgA) erfüllt. Die übrigen Immunglobuline spielen nur eine untergeordnete Rolle (130). SIgA wird in den Plasmazellen der Lamina propria gebildet und wirkt als lokaler Schutzfaktor an der Epitheloberfläche (48, 51, 68, 123, 130). Die höchsten

Konzentrationen können im Colon gefunden werden (130). Die Synthese des sIgA ist von der des Serum IgA unabhängig. Die Menge an gebildetem sIgA übersteigt die des Serum IgA bei weitem (130).
Beim Neugeborenen ist die Fähigkeit zur Synthese von sIgA noch nicht voll entwickelt (23, 68, 91). Die Bildung von eigenem sIgA beginnt erst in der 3. - 4. Lebenswoche. Da der Beginn der Synthese von sIgA sich paralell zur bakteriellen Besiedlung des Darmes entwickelt, dauert es etwa bis zur 6. Lebenswoche, bis normale Konzentrationen von sIgA erreicht werden (39, 52, 130).

2.2 Pathophysiologie der Störungen des intestinalen Gleichgewichts

Durchfallserkrankungen beruhen auf Störungen des Wasser- und Elektrolyt - Sekretions - Absorptions Gleichgewichts, wodurch der Wassergehalt des Stuhls zunimmt. Paralell hierzu erhöht sich auch das Gewicht der Stuhlmenge pro Tag (94).
Es lassen sich drei wesentliche Mechanismen herausstellen (94):

- osmotische Faktoren
- abnormer Wasser und Elektrolyttransport
- Störungen des Transits

Osmotisch wirksame Substanzen

Eine Vermehrung der osmotisch wirksamen Substanzen führt zur Hyperosmolarität des Darminhalts mit vermehrter Wasserretention und einem Wassereinstrom in den Darm. Eine Folge des erhöhten intestinalen Wassergehalts ist das Absinken der intraluminären Na^+ Konzentration im oberen Dünndarm unter den kritischen Wert von 90 mM/L. Bei dermaßen erniedrigten Na^+ Konzentrationen sinkt die Na^+ Resorption, wodurch das

Wasserbindungsvermögen des Darminhalts weiter erhöht wird (82).

Zahlreiche Bakterien, vor allem Anaerobier, bilden Enzyme, die in der Lage sind, Kohlenhydrate zu hydrolisieren, wobei Monosaccharide sowie Milchsäure entstehen, die osmotisch wirksam werden (50).

Störungen im Wasser- und Elektrolyttransport

Störungen im Wasser- und Elektrolyttransport werden verursacht durch:

1) Dekonjugation der Gallensäuren
2) Hydroxilierung ungesättigter Fettsäuren
3) bakterielle Toxine
4) Verletzungen der Mukosa

1) Dekonjugation der Gallensäuren

Eine Reihe von anaeroben Bakterien (Bacteroides, Veillionella, Clostridien, Lactobazillen) und einige Aerobier (einzelne Pseudomonasstämme, Streptokoccus faecalis) sind in der Lage, Taurin- und Glycindesaminasen zu bilden. Die auf diese Weise entstehenden dekonjugierten Gallensäuren hemmen die Wasserresorption im Colon und eventuell auch im Dünndarm reversibel (50, 82). Der gleiche Effekt wird von diesen Bakterien durch eine Oxireduktion der inaktiven Trihydroxigallensäuren zu Dehydroxigallensäuren erreicht (50). Die genauen Mechanismen, durch die die Gallensäuren zu einer verminderten Wasserresorption führen, sind noch nicht geklärt (50). Eine Erhöhung der Konzentration der dekonjugierten Gallensäuren im Darm bewirkt weiterhin, daß der Anteil an konjugierten Gallensäuren nicht mehr zu einer genügenden Micellenbildung ausreicht, so daß es zur Steatorrhoe kommt (82, 100). Diese Störung der Fettverdauung verstärkt sich durch den Verlust bilärer Salze mit dem Stuhl. Durch Umgehung des ente-

rohepatischen Kreislaufs gehen bei einer einzigen Mahlzeit 90 % der Gallensäuren verloren. Das bedeutet, daß nur noch die direkt von der Leber synthetisierten Gallensäuren den Dünndarm passieren (d.h. 2 - 4g/24 Std. anstelle von 15 - 30g bei intaktem enterohepatischen Kreislauf) (82).
Der Verlust von Gallensäuren gewinnt besonderes Gewicht, wenn man berücksichtigt, daß der Gallensäurepool im Neugeborenenalter physiologischerweise nur etwa 50 % der Kapazität des Erwachsenenalters besitzt (52, 79).

2) Die Hydroxilierung ungesättigter Fettsäuren

Die bakterielle Hydroxilierung ungesättigter Fettsäuren (besonders der Oleinsäure, wobei die 10-OH Stearinsäure entsteht) bewirkt (50, 94):

- eine Steigerung der intestinalen Motilität
- eine Steigerung der mukösen Sekretion
- eine Verminderung des Na^+ Transports

3) Bakterielle Toxine

Die Wirkungsmechanismen bakterieller Toxine lassen sich exemplarisch am Choleratoxin darstellen.
Nach Anlagerung an einen spezifischen Rezeptor an der Zellmembran wird durch das Choleratoxin über die Adenyl-Zyklase die Bildung von Zyklo - AMP gesteigert, wodurch eine maximale Sekretion erreicht wird (50, 82, 125, 128). Da Sekretion nur im Dünndarm möglich ist, hat das Toxin im Colon keine Wirkung. Inwieweit das Colon an den Wasser- und Elektrolytverlusten beteiligt ist, konnte durch detaillierte Studien noch nicht belegt werden (94). Ein Kontakt des Toxins mit der Zellmembran von weniger als einer Minute ist ausreichend, um den Sekretionsmechanismus über mehrere Stunden maximal zu verstärken (125).

Toxine anderer Bakterien (z.B. verschiedener Colistämme) scheinen genauso zu wirken, sie unterscheiden sich nur quantitativ dadurch, daß sie kürzer und schwächer wirken als das Choleratoxin (50, 118, 128). Eine Schädigung der Mukosa durch bakterielle Toxine konnte bisher nicht nachgewiesen werden (50).

4) Verletzungen der Mukosa

Einige Bakterien (z.B. Shigellen, einige Coliarten) sind in der Lage, in die Mucosa des distalen Dünndarms einzudringen, wodurch es zu ausgedehnten oberflächlichen Ulzerationen und Bildung von Pseudomembranen kommt. Diese Läsionen führen zu Trans- und Exsudationen in das Darmlumen, wobei es oft zu blutigen Durchfällen kommt (125, 128). Der Mechanismus der Zellschädigung durch die Bakterien ist noch nicht geklärt (82).
Das Jejunum ist meist morphologisch nicht verändert, die Sekretion von Flüssigkeit und Elektrolyten ist jedoch erhöht (125).
Bei der viralen Schädigung des Darmes kommt es zu einer Destruktion des Epithels der Zotten durch das Eindringen der Viren in die intestinale Mukosa. Die geschädigten Zellen werden dann durch Zellen aus den Krypten ersetzt, die nicht die Enzymausstattung wie die villösen Zellen besitzen. Es resultiert eine Störung der Absorptionsfähigkeit für Salze und Wasser (73).

Störungen des Transits

Durch eine Hypermotilität des Darmes kommt es zu einer Verkürzung der intestinalen Transitzeit. Hieraus resultiert eine Verminderung der Kontaktzeit des Darminhaltes mit der Mukosa, wodurch die Absorption verringert wird und der Wassergehalt des Stuhles zunimmt.

Der Sauerstoffgehalt in den unteren Darmabschnitten wird erhöht, so daß es zu Störungen der Zusammensetzung der Darmflora durch die für aerobe Keime günstigeren Bedingungen kommt (50).

Außerdem kommt es zum Verlust von Gallensäuren (50). Eine Hypomotilität des Darmes fördert die Ausbreitung der Bakterienflora tieferer Darmabschnitte in den Dünndarm (125). Durch die bakterielle Fehlbesiedlung kommt es zur vermehrten Dekonjugation und Dehydroxilierung von Gallensäuren (94).

2.2.1 Zur ätiologischen Bedeutung des Nachweises von 'pathogenen Keimen' im Stuhl

In nur 15 - 50 % aller Gastroenteritiden können pathogene Keime im Stuhl nachgewiesen werden (35a, 50, 73, 112). Bei anderen Untersuchungen sind es sogar nur 5,6 % (100).

Bei Schwächung der Abwehrreaktionen des Wirtes können bisher als apathogen eingestufte Keime für das Auftreten von Diarrhoen verantwortlich sein (27, 66, 110, 113, 133). Wenn man zusätzlich berücksichtigt, daß zumindest bei E. coli die Fähigkeit zur Bildung von Enterotoxinen durch extrachromosomale DNS, sogenannte Plasmide, auf bisher apathogene Stämme übertragen werden kann (50, 66, 125), verliert der Nachweis bestimmter Bakterien im Stuhl für die Klärung der Ätiologie von Durchfallserkrankungen an Gewicht (35a, 99, 110, 112, 128). Für den Beweis der Pathogenität wäre der Nachweis der Produktion von Enterotoxinen wichtig, deshalb sollte nach Ansicht von TRIPP und HARRIES der Begriff der 'enteropathogenen' E. coli neu definiert werden (125).

2.2.2 Pathophysiologie des Synergismus von Fehlernährung und Infektion

Durch Fehlernährungen kommt es sowohl zu einer Schädigung der humoralen wie auch der zellulären Abwehr, allerdings ist der Einfluß der Ernährung auf beide Systeme unterschiedlich (113). Dabei ist es vom Ausmaß

der Fehlernährung abhängig, ob es zu einer Instabilität des immunologischen Systems (34) oder zu definitiven Antikörpermangelzuständen kommt (113). Die Fähigkeit des Immunsystems, auf Infektionen adäquat zu reagieren, ist bei Patienten mit schwerer Fehlernährung hochgradig gestört (85). So spielt die Fehlernährung bei Kindern in der dritten Welt eine entscheidende Rolle bei der Ausbreitung von Infektionskrankheiten. Aber auch in den Industriestaaten ist dieser Zusammenhang nachzuweisen (18, 27).
Die verringerte Infektionsresistenz manifestiert sich bei Säuglingen und Kleinkindern in Form von Gastroenteritiden (21, 85). So treten Durchfallserkrankungen bei fehlernährten Kindern 3 mal häufiger als bei normal ernährten Kindern auf (8).
Ist es durch eine Fehlernährung zu einer Infektion gekommen, so gerät das Kind durch eine Verschlechterung der Ernährungslage durch den Infekt leicht in einen circulus vitiosus (85, 112). Es konnte ein direkter Zusammenhang zwischen dem Grad der Fehlernährung und dem Ausmaß der Gastroenteritis festgestellt werden (112).

Störungen der humoralen Abwehr

Tierexperimentell konnte ein Antikörpermangel bei Fehlernährungen nachgewiesen werden. Bei Kindern konnte dieser bisher sicher nur bei Kwashiorkor festgestellt werden (113).
Bei fehlernährten Kindern wurde ein IgA Mangel im Nasopharyngealsekret festgestellt. Es wird vermutet, daß auch der IgA Gehalt des Intestinums reduziert ist (21). In einer Verminderung des sIgA könnte eine der Ursachen für eine veränderte Darmflora bei fehlernährten Kindern liegen (21, 60).

Störungen der zellulären Abwehr

Über die zellulären Abwehrmechanismen des Magen-Darmtraktes ist nicht viel bekannt. Es scheinen T Lymphozyten in den Peyerschen Plaques des Ileums vorzukommen, die in der Lage sind, auf antigene Reize im Darm zu reagieren (105, 115).
Bei schwerer Fehlernährung lassen sich Veränderungen an den lymphatischen Organen wie Milz, Lymphknoten, Knochenmark oder Tonsillen nachweisen (18, 27). Der Anteil der T Lymphozyten ist proportional zum Ausmaß der Fehlernährung reduziert (27).

Störungen der Phagozytose

Eine Störung der Phagozytose, die durch Enzymdefekte in der Glykolyse verursacht ist, konnte bei Patienten mit Kwashiorkor nachgewiesen werden (27, 113).
Andere Autoren berichten über normale Funktion der Phagozyten (18). Die Funktion der Phagozyten ist bei Vitamin A und C Mangel beeinträchtigt (113).
Bei schwerer Fehlernährung ist auch die Chemotaxis gestört (27).

Störungen im Komplementsystem

Die Verminderung unterschiedlicher Faktoren des Komplementsystems wurde von einigen Autoren beschrieben (27). Andere Autoren berichten jedoch von normalen Komplementspiegeln (18).

Lokale intestinale Schädigungen

Daß es im Rahmen einer Gastroenteritis zu unspezifischen Schädigungen der Mukosa kommt, ist allgemein bekannt. Inwieweit aber durch Fehlernährungen bedingte morphologische Schäden Ursache einer Gastroenteritis sein können, läßt sich kaum ermitteln.
Bei fehlernährten Kindern auf Jamaica wurden lokalisierte

Veränderungen der Mukosa beobachtet, die mit der Verbesserung der Ernährung verschwanden (66).
Lokale morphologische Veränderungen sind ausführlich durch ILGNER beschrieben worden (63). 1977 sind ähnliche Befunde bei Kindern aus der dritten Welt, die an gravierenden Fehlernährungen gestorben sind, erhoben worden (21).

3 Säuglingsernährung

3.1 Muttermilch

Der Slogan "breast is best" (1) wird von allen Autoren uneingeschränkt für die Ernährung des Säuglings in den ersten sechs Lebensmonaten unterstützt (8, 16, 17, 24, 28, 32, 53, 59, 65, 67, 103, 106, 122, 123, 126, 135).

Vorteile der Muttermilch:

I. Keimarmut (59, 68, 132)
II. Geringe Belastung durch potentielle Allergene (103, 122)
III. Verbesserung der Resistenz
IV. Geringe Belastung des Stoffwechsels (28, 59, 107, 135)
V. Niedrige renale Molenlast (28, 59, 135)
VI. Keine Überforderung des intestinalen Systems (28, 59, 135)
VII. Förderung der Bifidusflora (59)
VIII. Struktur der Triglyceride (59, 103)
IX. Hoher Anteil an gesättigten Fettsäuren
X. Dem Fermentsystem des Säuglings angepaßtes Aminosäurenspektrum (103, 107)
XI. Positive psychische Entwicklung von Mutter und Kind (59)
XII. Keine Gefahr der Überfütterung (39, 59, 114, 132)

Einige der angeführten Punkte sollen im folgenden näher erläutert werden.

I Keimarmut der Muttermilch

Auf der Areola normaler Frauen konnten einige Hundert Staphylokokken pro mm^2 nachgewiesen werden. Jedoch ist der Keimgehalt der Muttermilch vergleichsweise gering, da beim gestillten Säugling durch die direkte Fütterung die Möglichkeit der Keimvermehrung entfällt (68).

II Geringe Belastung durch potentielle Allergene

Die meisten Autoren betonen die günstige Beeinflussung allergen bedingter Krankheitsbilder durch das Stillen (2, 87, 107, 122, 123). Dabei ist die enge Verwandtschaft der Proteine der Muttermilch mit denen des Säuglings von entscheidender Bedeutung (122).
Andere Autoren bestreiten den protektiven Effekt der Muttermilch bei allergischen Erkrankungen (77, 107).

III Verbesserung der Resistenz

Die Resistenz des gestillten Säuglings wird durch die in der Muttermilch enthaltenen Schutzfaktoren verbessert.

Tabelle 3: Schutzfaktoren der Muttermilch

1. humorale Faktoren:
   a) Lysozym
   b) Lactoferrin
   c) Neuraminsäure
   d) Komplementfraktion C_3 und C_4
   e) Immunglobuline
2. zelluläre Schutzfaktoren

1. Humorale Faktoren

a) Lysozym

Lysozym ist ein in der Muttermilch in hoher Konzentration (bis zu 2 mg/100 ml) enthaltenes basisches Polypeptid. Kuhmilch enthält nur 1/5000 der Lysozymkonzentration der Muttermilch (14, 29, 31, 39, 48, 53, 60, 106). Die bakteriolytischen Eigenschaften des Lysozyms beziehen sich besonders auf grampositive Keime (31). Beim Schutz vor viralen Infektionen soll Lyosozym ebenfalls eine Rolle spielen (68).
Darüber hinaus wird dem Lysozym eine potenzierende Wirkung auf die Aktivität der Immunglobuline zugeschrieben (53, 123).

b) Lactoferrin

Lactoferrin ist ebenfalls in relativ hoher Konzentration (ca. 2 mg/100 ml) in der Frauenmilch vorhanden. Es bindet das für das Wachstum vieler Mikroorganismen notwendige Eisen (31, 39, 55, 106). Dies gilt besonders für E. coli (48). Ein Schutz vor Candida albicans Infektionen wird diskutiert (68).

c) Neuraminsäure

Neuraminsäurehaltige Verbindungen sind in der Muttermilch in 40fach höherer Konzentration als in der Kuhmilch enthalten (31). Sie haben einen wachstumshemmenden Effekt auf Staphylokokken und E. coli. Ihnen wird eine Agglutinationsfähigkeit von Myxoviren zugeschrieben (104). Außerdem wirken sie fördernd auf die Bifidusflora und maskieren die sekretorischen Antikörper der IgA Klasse, so daß diese der Eiweißverdauung des oberen Magen-Darm-Traktes entgehen (68, 105).

d) Komplementfraktion C_3 und C_4

Der Effekt der C_3- und C_4-Fraktion besteht in der Unterstützung der bakteriziden Wirkung der in der Muttermilch enthaltenen Granulozyten (65, 123).

Hingewiesen werden soll auch auf den Infektionsschutz der Muttermilch durch ihren Gehalt an Vitamin B_{12}, folsäurebindenden Proteinen und auf die Schutzwirkung des Interferrons und der Lactoperoxidase (23, 68, 113, 123).

e) Immunglobuline

Die Muttermilch beinhaltet die Immunglobuline IgA, IgC, IgD, IgG und IgM (53, 68). Eine bedeutende Rolle spielt jedoch nur das sekretorische IgA (53).
Über die Bildungsstätte des sIgA herrscht noch keine vollständige Einigkeit. Diskutiert wird eine Synthese in der Brustdrüse und/oder in den Lymphozyten der Muttermilch (23, 68).
Die spezifische Determination des sIgA geschieht wahrscheinlich durch lymphoide Gewebe im Darm der Mutter (59, 91). Aufgrund dieser Art der Determination enthält das sIgA Antikörper gegen die Flora des Darmes der Mutter und gegen in der häuslichen Gemeinschaft vorkommende antigen wirkenden Agentien (55, 60, 87, 106, 126). Darüber hinaus wird der gestillte Säugling durch Antigenverwandtschaften auch gegen Keime geschützt, mit denen die Mutter nie Kontakt gehabt hat (122).
Beim sIgA der Muttermilch handelt es sich ebenso wie bei dem im Darm synthetisierten sIgA (siehe Kap. 2.1.1) um einen lokal wirkenden Schutzstoff.
Im Colostrum ließen sich besonders hohe Konzentrationen an sIgA finden (2 - 4 mg/ml). Nach 2 - 4 Tagen sinkt die sIgA Konzentration der Muttermilch auf die für einige Monate konstante Konzentration von 1 - 2 mg/ml

ab (23, 31, 54, 61, 68, 91, 123). Durch die stärker einsetzende Milchproduktion wird das Absinken der IgA Konzentration kompensiert (55).
Die Angaben über die Konzentrationen des sIgA sind je nach Autor unterschiedlich (48, 106).
Experimentell konnte eine Schutzwirkung des sIgA gegen Infektionen durch Vibro cholerae, E. coli, Polio- und Rotaviren nachgewiesen werden (39, 52, 68, 73, 74).
Weniger groß ist die Wirksamkeit gegenüber Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken.
Das sIgA ist gegenüber dem niedrigen ph Wert des Magens und den proteolytischen Enzymen stabil (53, 68, 91, 123).
SIgA verhindert nicht nur enterale, sondern auch systemische Infektionen über die Darmschleimhaut (68).

2. Zelluläre Schutzfaktoren

In der reifen Muttermilch konnten 2000 - 4000 Zellen/mm^3 gezählt werden (68, 123). Im Colostrum ließen sich noch höhere Anteile an zellulären Bestandteilen nachweisen (37, 68).
Die Hauptaufgabe der Makrophagen besteht in der Sekretion von Sysozym und Laktoferrin (68). Den Lymphozyten wird die Produktion von sIgA und Interferron zugeschrieben. Außerdem spielen sie eine wichtige Rolle als Überträger der zellulären Immunität (68, 102, 123).

V Niedrige renale Molenlast

Die renale Molenlast beträgt beim gestillten Kind 79 mosm/l, während bei künstlich ernährten Säuglingen Werte von 228 mosm/l nachgewiesen werden konnten (123).
Durch den geringen Gehalt der Muttermilch an Mineralien und Proteinen werden die in ihrer Funktion noch nicht ausgereiften Nieren des Säuglings vor inadäquaten Belastungen geschützt (48, 92, 96, 106, 107, 123).

VII Förderung der Bifidusflora

Durch die Ernährung des Säuglings mit Muttermilch kommt es zur Entwicklung einer spezifischen Darmflora, die als Bifidusflora bezeichnet wird. Sie besteht zum überwiegenden Teil aus grampositiven anaeroben Lactobazillen (14).
Bifidusbakterien können sowohl bei gestillten als auch bei künstlich ernährten Säuglingen nachgewiesen werden (7). Die Bifidusflora bei beiden Ernährungsformen unterscheidet sich jedoch erheblich durch die vorkommenden Bifidusstämme. So konnte bei gestillten Kindern fast ausschließlich Bifidusbacterium bifidum isoliert werden, während sich bei künstlich ernährten Kindern eine Mischflora aus bis zu 5 verschiedenen Bifidusstämmen fand (7, 68).
Von einigen Autoren wird eine protektive Wirkung der Bifidusflora gegen gram negative Keime vermutet (7, 31). Ob die Bifidusflora eine unmittelbare Schutzfunktion hat, ist nicht erwiesen (113).
Durch die spezifische Bifidusflora wird jedoch das intestinale Wachstum anderer Mikroorganismen unterdrückt (113). Das Verdauungssystem des künstlich ernährten Säuglings wird durch eine gram negative Darmflora erheblich belastet (68, 134).

VIII Triglyceridstruktur

Im Muttermilchfett liegen etwa 70 % der schwer resorbierbaren Palmitinsäure in der leichter resorbierbaren 2-Position der Triglyceride vor. In der Kuhmilch liegt dieser Anteil bei nur 40 % (30, 103).
Bei der Ernährung mit Kuhmilch wird die Palmitinsäure über den Darm in Form von Ca^{++} -Verbindungen ausgeschieden. Beim gestillten Säugling wird also neben der besseren Palmitinsäureresorption ein Ca^{++} sparender Effekt erreicht (48, 107).

IX Aminosäurenspektrum

Das Aminosäurenspektrum der Muttermilch ist auf die Kapazitäten des Aminosäurenkatabolismus des Neu- und Frühgeborenen abgestimmt (53). Es zeichnet sich zum einen durch das Verhältnis der schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Zystin zueinander aus, zum anderen durch den geringen Gehalt an den aromatischen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin (53, 67).

X Positive psychische Entwicklung von Mutter und Kind

Der positive Effekt des Stillens auf die psychische Entwicklung von Mutter und Kind ist allgemein anerkannt (2, 5, 48, 53, 67).
Die starke Förderung der Mutter-Kind Beziehung beim Stillen soll durch das so gewonnene 'Urvertrauen' in späteren Jahren die Anfälligkeit für psychische und psychosomatische Erkrankungen herabsetzen (87).

XI Keine Gefahr der Überfütterung

Ein wichtiger Grund für die adäquate Kalorienzufuhr bei gestillten Kindern ist in der Tatsache zu sehen, daß dem Säugling keine bestimmte Nahrungsmenge aufgezwungen wird, sondern daß er die Nahrungsmenge selbst bestimmen kann (39, 53).
Das Stillen scheint in natürlicher Weise als 'Appetitzügler' zu wirken. Vermutlich wird dieser Effekt durch die sich während einer Brustmahlzeit ändernde Zusammensetzung der Muttermilch ausgelöst (53, 65).

Neben den Vorteilen für das Kind wirkt sich das Stillen aber auch für die Mutter positiv aus:

- Bessere Involution des Uterus (5, 56, 106)
- Kostenersparnis durch das Stillen um den Faktor 2 - 3 (33, 48, 67)
- Verringerung des Mamma - Ca Risikos vor der Menopause bis zu 1/3 (65, 106)
- keine Probleme der Nahrungszubereitung (93)

Aufgrund der dargestellten Zusammenhänge ist die Muttermilch zusammenfassend als ein in Bezug auf ihre Zusammensetzung genau abgestimmtes komplexes System der oralen Immunisierung und Chemoprophylaxe anzusehen.

3.1.1 Unerwünschte Bestandteile der Muttermilch

Viele unerwünschte Substanzen werden mit der Muttermilch in höherer Konzentration als durch die Kuhmilch übertragen (48, 49, 58, 87):

- chlorierte Kohlenwasserstoffe
- Insektizide (z.B. DDT)
- Fungizide (Hexachlorbenzol)
- Medikamente
- Umweltchemikalien
- polychlorierte Biphenyle

Die aufgezählten Substanzen stellen für den gestillten Säugling eine besondere Gefährdung dar, da er (58):

- letztes Glied in der Nahrungskette ist
- eine im Verhältnis zum Körpergewicht hohe Rückstandsmenge mit der Milch aufnimmt
- über ein noch nicht voll ausgereiftes Enzymsystem verfügt

Durch das mit der Muttermilch ausgeschiedene Pregnandiol soll es beim Säugling zur Hemmung der Glucoronyltransferase kommen. Durch diesen Mechanismus werden die gelegentlich auftretenden Fälle von Icterus prolongatus bei gestillten Säuglingen erklärt (39, 48, 56, 87). Ein sicherer Zusammenhang zwischen dem Pregnandiol und der Hyperbilirubinämie läßt sich allerdings nicht herstellen (126).

Möglicherweise werden dem Säugling auch Schadstoffe durch die von vielen Frauen verwendeten Brustsalben zugeführt (20).
Bisher liegen noch keine Berichte über ernsthafte Krankheitserscheinungen bei Säuglingen vor, die durch Schadstoffe aus der Muttermilch ausgelöst wurden (48, 49).

3.1.2 Zur Problematik des Stillens

Trotz der Vorteile der Muttermilchernährung gibt es Faktoren, die die Mütter dazu bewegen, ihr Kind künstlich zu ernähren (43, 56).
Eine wichtige Rolle spielt hier die mangelhafte Beratung der Schwangeren über Fragen des Stillens und der Säuglingsernährung (81, 103). Viele Ärzte und Schwestern sind nur unzureichend über Fragestellungen, die mit dem Stillen zu tun haben, informiert (3, 4, 11, 17, 65, 69, 71, 88, 93, 122, 135). Auch nach der Entbindung wird von dem Pflegepersonal vieler Krankenhäuser das Stillen wenig gefördert, da dies für die Schwestern einen erhöhten Arbeitsaufwand bedeutet (103).
Der hohe Anteil berufstätiger Frauen ist auch ein Grund für die geringe Stillbereitschaft, ebenso spielen Eitelkeit und vermeindliche Unbequemlichkeiten eine Rolle (43, 59, 65, 135). Darüber hinaus wird das Stillverhalten der Mutter durch die Einstellung des Ehemannes sowie die Meinungen von Eltern und Freunden beeinflußt (5).

Durch die ungenügende Information sind viele Frauen, die während des Klinikaufenthaltes noch gestillt haben, durch die vorübergehende Abnahme der Milchproduktion in den ersten Tagen nach der Entlassung so verunsichert, daß sie mit dem Zufüttern künstlicher Nahrungen beginnen (103). Eine frühe Entlassung nach der Entbindung aus der Klinik schadet durch die damit verbundene Belastung der Mutter dem Stillwillen und der Stillfähigkeit (86).

Das unzureichende Engagement der Mediziner im Bereich der Säuglingsernährung hat zur Gründung von Laienselbsthilfegruppen wie der 'La-Leche-League' geführt. Diese Initiativen haben großen Anteil an der in letzter

Zeit zu beobachtenden vermehrten Stillbereitschaft (19, 61).

3.1.3 Vergleich von Muttermilch und Kuhmilch

Es besteht ein deutlicher Qualitätsunterschied zwischen Kuh- und Muttermilch, der auch durch eine weitestgehende Adaptierung nicht ausgeglichen werden kann (59, 122). Bei der Betrachtung der Zusammensetzung der Muttermilch sollte nicht vergessen werden, daß es 'die Muttermilch' gar nicht gibt, sondern daß sich die Zusammensetzung der Muttermilch sowohl im Laufe der Lactationsperiode, als auch während der einzelnen Brustmahlzeit ändert (46, 65).

Proteine

Der Proteinanteil der Kuhmilch ist mit 3,3 % entsprechend der größeren Wachstumsgeschwindigkeit des Kalbes erheblich höher als in der Muttermilch (0,9 %).

Die Proteine der Kuhmilch unterscheiden sich qualitativ nur in der Zusammensetzung des Caseins von denjenigen der Frauenmilch (28, 103, 132). In Bezug auf die quantitativen Verhältnisse ergeben sich jedoch grundlegene Unterschiede (53, 67, 123).

Tabelle 4: Quantitative Zusammensetzung der Proteinfraktion von Kuh- und Muttermilch

	Kuhmilch	Muttermilch
ß-Lactalbumin	+	-
α-Lactalbumin	(+)	+
Lactoferrin	-	+
Lysozym	-	+
Casein	unterschiedl. Zusammensetzung	
Aminosäurespektrum	unterschiedl. Zusammensetzung	

Das Verhältnis von Lactalbumin zu Casein beträgt in der Muttermilch 70 : 30, die Kuhmilch besitzt nur einen Lactalbuminanteil von 20 % (53).
Der hohe Caseinanteil der Kuhmilch ergibt ein für den menschlichen Säugling unphysiologisches Aminosäurespektrum (48, 96, 123).
Bei kuhmilchernährten Kindern konnten aufgrund des hohen Eiweiß- und Mineraliengehaltes der Nahrung eine gesteigerte Hydrolabilität, eine Verminderung der Infektresistenz sowie eine größere Neigung zur Rachitis festgestellt werden (28).
TÖNZ (123) faßt die Unterschiede in den Proteinfraktionen beider Milcharten so zusammen:

Muttermilch: geringe Zufuhr arteigener Proteine höchster Qualität
Kuhmilch: hohe Zufuhr von Fremdproteinen geringer Qualität

Fette

Die Fettfraktion der Muttermilch spielt eine wichtige Rolle (53, 123):

1) als Hauptenergiequelle (50 % des Energiebedarfs)
2) bei der Myelisation und Entwicklung des nervösen Systems
3) bei der Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen und essentiellen Fettsäuren

In der Muttermilch dominieren die langkettigen ungesättigten Fettsäuren, die Kuhmilch enthält hingegen 61 % gestättigte Fettsäuren (46, 53, 103, 123). Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren haben in der Muttermilch mit einem Anteil von 8 - 10 % eine größere Bedeutung als in der Kuhmilch (53). Die wichtigste mehrfach ungesättigte Fettsäure ist die für den Säugling essentielle Linolsäure. Ihre Konzentration ist in der Frauenmilch 5 - 8 mal höher als in der Kuhmilch

(53, 103, 106, 123). Folge eines Linolsäurenmangels ist unter anderem eine Neigung zu Durchfallserkrankungen (103).
Die Fettkonzentration nimmt im Verlauf einer Brustmahlzeit zu, so daß die zuletzt produzierte sogenannte 'Nachmilch' 3 mal soviel Fett wie die sonstige Muttermilch enthält (123).
SCHMIDT (106) sieht die Hauptvorteile des Muttermilchfettes in der hohen Fettausnutzung (siehe Kap. 2.1) und der guten Versorgung mit Linolsäure.

Kohlenhydrate

Muttermilch enthält ebenso wie Kuhmilch als Hauptkohlenhydrat Lactose (53). Der Lactoseanteil der Muttermilch beträgt jedoch 6,5 - 7 % gegenüber einem Lactosenanteil von 4,5 % bei der Kuhmilch (46).
Kuhmilch und Muttermilch enthalten α und ß Lactose im Verhältnis 40 : 60. Bei der Muttermilch findet eine Verlangsamung der Mutarotation statt, bei der die schwer spaltbare und langsamresorbierte ß-Lactose in die leicht spaltbare α-Form überführt wird. So gelangen größere Mengen Lactose in tiefere Darmabschnitte. Durch bakterielle Verstoffwechselung kommt es hier zur Bildung von Milchsäure (31, 46, 123, 134, 135).
Diese 'physiologische Lactosemaldigestion' der Muttermilch fördert die Entstehung einer azidophilen und damit kolifeindlichen und bifidusfreundlichen Intestinalflora (48, 106).
Außerdem bedingt die langsame Spaltung der Lactose einen geringen postprandialen Anstieg der Blutglucosekonzentration, wodurch der Insulinhaushalt nur wenig belastet wird (106).
Bei der Kuhmilchernährung erfolgt die Mutarotation schnell, so daß wenig ß-Lactose in den Dickdarm gelangt - der Stuhl-pH wird zum alkalischen Bereich hin verschoben (31).

Mineralien

Der Anteil der Mineralien an der Muttermilch beträgt nur ca. 1/3 - 1/4 der in der Kuhmilch enthaltenen Menge (46, 53).
In der Na^+ Konzentration der Kuhmilch (3 mal höher als in der Muttermilch) wird eine mögliche Ursache der Entwicklung einer Hypertonie im späteren Leben gesehen (48). Die Na^+ Konzentration ist im Colostrum mit 61 mmol/l relativ hoch, am 2. Tag ist jedoch ein Abfall auf Werte von 20 mmol/l zu beobachten (4).

Der geringe Gehalt der Muttermilch an Phosphor wird als ein Grund für die gute Ca^{++} Resorption aus der Muttermilch angenommen (126).
Die Resorption von Ca^{++} aus der Kuhmilch beträgt nur etwa 20 % derjenigen aus der Muttermilch, obwohl die Ca^{++} Konzentration der Kuhmilch 3 mal höher ist (19, 123).

Vitamine

In Bezug auf die Bewertung der Suffizienz der Vitaminversorgung bei gestillten und künstlich ernährten Säuglingen existieren unterschiedliche Meinungen (28, 53, 132). Bei Frauenmilchernährung erhält der Säugling täglich etwa 30 - 60 mg Vit.C. Da Kuhmilch aber nur 1/5 des Vitamin C Gehaltes der Muttermilch besitzt, ist die Versorgung mit diesem Vitamin bei einem täglichen Bedarf von ca. 30 mg nicht gesichert (39, 132).

Tabelle 5: Vitamin C Gehalt verschiedener Säuglingsnahrungen (108)

	Vit. C Gehalt
Muttermilch	2,5 - 5,5 mg %
Kuhmilch	1 - 2,5 mg %
künstliche Nahrungen	5 - 7,5 mg %

Der Vitamin D Gehalt ist nach Meinung einiger Autoren sowohl in der Muttermilch als auch in den künstlichen Nahrungen unzureichend (28, 38, 39, 103, 108, 132).

Andere Autoren sind hingegen der Ansicht, daß der Vit. D Anteil der Muttermilch ausreichend sei (123).

Eisen

1 Liter Muttermilch enthält 0,5 mg Eisen, 1 Liter Kuhmilch 0,4 mg.
Die Resorption des Eisens aus der Muttermilch ist besser als aus der Kuhmilch (53, 106). Die maximale Eisenresorption liegt bei 20 % der zugeführten Eisenmenge, wobei die Eisenaufnahme aus den einzelnen Nahrungsmitteln stark variiert (108).
Die Gründe für die bessere Bioverfügbarkeit des Eisens aus der Muttermilch sind noch nicht vollständig geklärt (123).

3.2 Künstliche Säuglingsnahrungen

An eine künstliche Säuglingsnahrung (d.h. jede Form der Ernährung außer der Ernährung mit Muttermilch) sollten folgende Anforderungen gestellt werden (103):

1) Deckung des Flüssigkeits- und Kalorienbedarfs
2) Keimarmut
3) Ausgeglichene Nährstoffrelation
4) Schonung des Säure-Basen-Haushalts

Neben diesen die Nahrung selbst betreffenden Gesichtspunkten sollten aber auch Faktoren berücksichtigt werden, die sich auf die Umwelt des zu ernährenden Säuglings beziehen (8):

1) die Familie muß sich die künstliche Ernährung finanziell leisten können
2) die Familie muß im Umgang mit der künstlichen Nahrung unterwiesen worden sein

3) es muß die nötige Ausrüstung zur Zubereitung der Nahrung vorhanden sein
4) die hygienischen Verhältnisse müssen einwandfrei sein

Der Traum von einer künstlichen Säuglingsnahrung, die der Muttermilch in jeder Beziehung ebenbürtig ist, wird sich in absehbarer Zeit nicht realisieren lassen (75, 87).
Dies gilt besonders für die Adaptation des Proteinanteils und in Bezug auf die immunologischen Faktoren (53, 104).

Verschiedene Typen künstlicher Säuglingsnahrungen

Das Prinzip aller künstlicher Säuglingsnahrungen ist die Angleichung der Kuhmilch an die Frauenmilch. Dazu ist es erforderlich, den hohen Proteinanteil der Kuhmilch zu reduzieren. Der dadurch entstande Verlust an Kalorien wird durch die vermehrte Zufuhr anderer Nahrungskomponenten ausgeglichen (103).

Teiladaptierte Nahrungen

Teiladaptierte Nahrungen können folgendermaßen charakterisiert werden:

1) Fettgehalt

Zum Ausgleich des niedrigen Fettgehaltes der verdünnten Kuhmilch werden den teiladaptierten Nahrungen unter völligem oder teilweisen Austausch des Butterfetts ungesättigte Fettsäuren zugeführt. So entsteht ein Verhältnis von ungesättigten Fettsäuren zu gesättigten von etwa 1 : 1. Der Anteil der Linolsäure am Gesamtkaloriengehalt soll dabei mindestens 3 %, höchstens aber 5 - 6 % betragen (25, 30, 103, 107, 132).

2) Kohlenhydratanteil

Außer Lactose werden noch andere Zucker wie Kochzucker, Maltodextrine oder Polysaccharide verwendet (107).

3. Proteingehalt

Teiladaptierte Nahrungen enthalten einen höheren Proteinanteil als reife Muttermilch (s. Tab. 6) (107).

Tabelle 6: Richtlinien der Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde über Nährstoff-, Mineralien- und Brennwertgehalt von Säuglingsnahrungen 1979 (26):

	teiladaptierte Säuglingsnahrungen pro 100 ml	adaptierte Säuglingsnahrungen pro 100 ml
Energie	67 - 72 Kcal 280 - 301 Kj	67 - 72 Kcal 280 - 301 Kj
Protein	1,2 - 1,9 g	1,2 - 1,9 g
Fett	3,3 - 3,8 g	3,3 - 3,8 g
Kohlenhydrat	verschiedene Kohlenhydrate	nur Lactose
Asche	0,4 g	0,4 g
Vitamin D	400 E/l	400 E/l

Adaptierte Nahrungen

Bei den adaptierten Nahrungen wird zusätzlich zu den Richtlinien für teiladaptierte Nahrungen als einziges Kohlenhydrat nur Lactose zugelassen (25, 103, 122). Diese in der Bundesrepublik Deutschland als Hauptunterschied zwischen adaptierten und teiladaptierten Nahrungen gewertete Differenz wird in der internationalen Nomenklatur nicht gemacht. Unter 'adapted formula' werden sowohl teiladaptierte als auch adaptierte Nahrungen verstanden (107).

Für die Ernährung Frühgeborener stehen, um dem vermehrten Wachstum gerecht zu werden, Nahrungen mit einem erhöhten Proteinanteil zur Verfügung (103).

Folgemilchen

Neben der teiladaptierten und der adaptierten Nahrung sind noch sogenannte Folgemilchen, die auch als Anschluß- oder Dauernahrung bezeichnet werden, im Handel.

Diese meist in pulverisierter Form angebotenen Nahrungen sind für den Säugling ab dem 3. - 4. Monat geeignet und haben den Vorteil, daß sie relativ keimarm sind.

Ein Nachteil ist in der Tatsache begründet, daß die Mütter leicht zuviel Substrat zur Herstellung der Nahrung verwenden und den Kindern so unnötig viele Kalorien zuführen (132).

Beikost

Beikost wird definiert als "... jegliche Nahrung ..., die dem Säugling neben Muttermilch oder Säuglingsnahrung angeboten wird." (107, 120).
Wegen der einfachen Vorratshaltung, der leichten Handhabung, der guten Qualität, sowie des bakteriologisch und hygienisch einwandfreien Zustandes sollte industriell gefertigter Beikost der Vorrang vor selbst hergestellter gegeben werden (120).

Selbstzubereitete Nahrungen

Es ist prinzipiell möglich, im eigenen Haushalt eine Säuglingsnahrung herzustellen, die den industriell gefertigten Nahrungen entspricht (55). Einige Autoren bezweifeln jedoch, daß der Säugling bei der selbst zubereiteten Nahrung in ausreichender Weise mit den notwendigen Nährstoffen versorgt wird (75). Darüber hinaus sind hygienische Risiken bei dieser Art der Nahrung zu befürchten (32, 116, 122).

Säuglingsnahrungen, die sich nicht durchsetzen konnten

1) Fluid Nahrungen:
   Ihr Vorteil besteht in der absoluten Keimfreiheit (34). Es handelt sich jedoch um eine sehr kostspielige Nahrungsform (15).

2) Süß- und Gemüsemilchen:
   Sie gewährleisten während des 1. Trimenons keine optimale Ernährung (122).

3) Nahrungen mit Zusatz von ß-Lactose (zur Erzeugung einer Bifidusflora) oder alkalisierenden Substanzen (zur Verhinderung von metabolischen Acidosen) erfüllten nicht die in sie gesetzten Erwartungen (10, 28, 134).

3.2.1 Bewertung der künstlichen Säuglingsnahrungen

Bei der künstlichen Ernährung des Säuglings werden heute fast ausschließlich industriell gefertigte Nahrungen verwendet (39, 103, 119). Ihre Vorteile bestehen in (56, 59, 103, 132):

1) einer gleichbleibend hohen Qualität
2) einer gesicherten Versorgung mit Vitaminen
3) einer kontrollierten Verwendung von Düngemitteln und Insektiziden beim Gemüseanbau
4) Zeitersparnis bei der Zubereitung
5) Keimarmut

Von verschiedenen Autoren werden folgende Bedenken gegenüber künstlichen Nahrungen erhoben (67, 75):

1) ein eventueller Gehalt an Schadstoffen
2) Gehalt an unnötigen oder verfremdenden Zusätzen wie z.B. Farbstoffen, Dickungsmitteln oder Emulgatoren
3) Zerstörung wichtiger Nahrungsbestandteile bei der Zubereitung (z.B. Vitamine)
4) Geschmack und Konsistenz entsprechen oft nicht den wirklichen Nahrungsmitteln

Von der Industrie werden diese Punkte (besonders Punkt 1) mit dem Hinweis auf die große Sorgfalt bei der Herstellung der Nahrungen und die genauen toxikologischen Kontrollen zurückgewiesen (75).

Die Langzeitwirkungen der künstlichen Säuglingsernährung in Bezug auf soziale, ökonomische sowie die psychische Entwicklung sind ebensowenig abzusehen wie die Effekte auf die Ernährung und das öffentliche Gesundheitswesen (42, 53).

3.3 Hinweise zur Säuglingsernährung

Sowohl für den gestillten als auch für den künstlich ernährten Säugling gelten die in Tabelle 7 dargestellten Mengen der täglichen Flüssigkeitszufuhr.

Tabelle 7: Empfohlene tägliche Flüssigkeitszufuhr (59, 109, 132)

1. Lebenstag *)	20 - 30 ml/kg 10 %ige Glucoselösung (evtl. 5 %ige Glucoselösung) oder: 1. Brustmahlzeit 20 - 30 Min. nach der Geburt
2.-10. Lebenstag	Trinkmenge nach der Finkelsteinischen Regel: (Lebenstag - 1) x 60-70 ml
1. Trimenon	1/5 - 1/6 des Körpergewichts
2. Trimenon	1/7 - 1/8 des Körpergewichts
3. Trimenon	1/8 - 1/9 des Körpergewichts
4. Trimenon	1/9 - 1/10 des Körpergewichts

*) Eine Nahrungspause während der ersten 24 Stunden ist in jedem Falle abzulehnen (109).

Wegen der Gefahr der Überernährung muß beim künstlich ernährten Säugling die täglich zugeführte Nahrungsmenge genau beachtet werden (132). Hingegen ist beim

gestillten Säugling die Nahrungsmenge, die er pro Mahlzeit zu sich nimmt, von untergeordneter Bedeutung, solange das Kind zunimmt (122).

Besonderheiten der Muttermilchernährung

Über die Ernährung des gestillten Säuglings sind sich im wesentlichen alle Autoren einig. Abweichungen existieren nur in Detailfragen.
Die Milch der Mütter von Frühgeborenen zeichnet sich durch einen besonders hohen Proteinanteil aus (61, 107). Aus diesem Grund können Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von mehr als 1500 g nach neuerer Ansicht ohne Bedenken mit Muttermilch ernährt werden (61). Bei einem Geburtsgewicht von unter 1500 g sollte allerdings nur während der ersten beiden Lebenswochen Muttermilch gefüttert werden. Wegen des dann einsetzenden verstärkten Wachstums ist der Eiweiß-, Ca^{++}- und Phophatgehalt der Muttermilch nicht mehr ausreichend (61).
Bis zum Beginn des 3. Lebensmonats wird eine reine Muttermilchernährung empfohlen (132). Ab dem Ende des 2. - 3. Monats wird von einigen Autoren das Zufüttern von Obst- oder Gemüsesäften befürwortet um Vitamin- und Eisenmangelzuständen vorzubeugen (28, 56, 59, 132). Eine nachgewiesene ernährungsphysiologische Notwendigkeit besteht für dieses Vorgehen allerdings nicht (28). Andere Autoren befürworten deshalb eine Ernährung ohne jegliches Zufüttern bis zum Ende des 3. Monats oder bis zum 6. Lebensmonat (107, 122).

Die erste Breinahrung sollte zwischen dem 3. und 6. Lebensmonat gegeben werden (s. Tab. 8), da nach Vollendung des 6. Lebensmonats die Muttermilch alleine nicht mehr ausreicht, um den Kalorien-, Vit. C- und Eisenbedarf des Säuglings zu decken (1, 8, 39, 59, 88, 122, 132).

Tabelle 8: Übergang von der Ernährung mit Muttermilch zur Kleinkindernährung

	Heine(59)	Weber(132)	Tönz(122)
Ersatz einer Brustmahlzeit durch Gemüsebrei	4. Mo.	3. Mo.	4.-5. Mo.
Einführen einer 2. Breimahlzeit als Fleisch- oder Vollmilchbrei	5. Mo.	bis zum 6. Mo.	6. Mo.
Kleinkindkost	ab 8. Mo.		
Erwachsenenkost	12. Mo.	12. Mo.	12. Mo.

Muttermilch sollte dem Säugling nur in 'rohem Zustand' gefüttert werden, da durch verschiedene Arten der Konservierung und Zubereitung eine Reduktion der immunologischen Schutzfaktoren nachgewiesen werden konnte (80).
Bis zum Beginn des 9. Lebensmonats sollte die Mutter endgültig abgestillt haben (59, 132), wobei die Muttermilchernährung nach dem 6. Lebensmonat nur noch als Zusatz zur in den Vordergrund getretenen Breinahrung zu verstehen ist (8).
Das Abstillen hat stets langsam zu erfolgen, da es sonst zu Durchfallserkrankungen (sog. Abstilldyspepsien) beim Säugling kommen kann (99, 132).
Sinkt die Milchproduktion unter 20 ml/Mahlzeit, sollte der Übergang auf künstliche Ernährung erfolgen (59).

Ernährung mit künstlichen Säuglingsnahrungen

Die Ernährung mit künstlichen Säuglingsnahrungen erfolgt, abgesehen von wenigen Besonderheiten, nach den gleichen Richtlinien wie beim gestillten Kind.

Für den Kuhmilchanteil der Nahrung gilt als oberste Grenze 600 ml/Tag (Buddinsche Zahl) (132). Bei adap-

tierter Nahrung ist ein Überschreiten der empfohlenen Tageshöchstmenge (s. Tab. 7) ohne negative Auswirkungen, so daß eine ad libitum Fütterung erfolgen kann (103, 107, 122).

Eine Notwendigkeit zur Ernährung mit adaptierten Nahrungen besteht nicht. Teiladaptierte und adaptierte Nahrungen können im ersten Lebenshalbjahr als gleichwertig betrachtet werden (107).
Bei der Einführung von Beikost wird folgendes Vorgehen empfohlen (120):

Tabelle 9: Zeitplan für die Einführung von Beikost

Im 2. Monat	Säfte (Orangen-, Karotten-, Obstsäfte
Ende des 3. bis Anfang des 4. Mo.	Karottenbrei
Im 4. Monat	1 Milchmahlzeit durch Karotten-Kartoffelmahlzeit mit Butterzusatz ersetzen und Obstmus
Im 6. Monat	2. Milchmahlzeit durch einen Getreidebrei ersetzen

Es ist zu berücksichtigen, daß die meisten Breie einen Kohlenhydratanteil von 65 - 80 % enthalten. Damit werden dem Säugling doppelt soviele Kohlenhydrate wie bei der Ernährung mit Muttermilch zugeführt (124).

Auf Folgemilchen kann im allgemeinen verzichtet werden, da im 2. Lebenshalbjahr eine Ernährung mit Vollmilch möglich ist (107).
Die 1/2 und 2/3 Milchen sind für die Ernährung im ersten Lebenshalbjahr unzweckmäßig.
Es empfiehlt sich, selbstzubereitete Nahrungen durch das Zufüttern von Beikost zu ergänzen (107).
1981 konnte bei einer Untersuchung an 81 Säuglingen bei Fütterung von pasteurisierter Kuhmilch im Vergleich zu abgekochter Kuhmilch signifikant häufiger Blut im Stuhl nachgewiesen werden (40).

3.4 Ursachen für die Entstehung von Fehlernährungen

Unter einer Fehlernährung soll im folgenden, in Anlehnung an BÄSSLER (6), eine Ernährung verstanden werden, die, bezogen auf Menge und/oder Zusammensetzung, nicht den Bedürfnissen des Säuglings entspricht.

Ernährung mit nicht altersgemäßer Nahrung

Durch eine Vielzahl von Informationen, die von unterschiedlich motivierten Institutionen auf die junge Mutter einwirken, wird es ihr erschwert, das richtige Ernährungsregime für ihren Säugling zu finden. Hinzu kommt, daß die Säuglingsernährung stark durch Tradition und Überlieferung beeinflußt wird (75, 90, 120).
Das Informationsbedürfnis der Mütter wird gerne von der Industrie befriedigt, die natürlich in erster Linie ihre Produkte verkaufen will (3, 59). Durch geschickte Werbemethoden wird der jungen Mutter die künstliche Nahrung angepriesen (53, 56, 65, 68, 87, 93, 97). Die vieler Orts übliche kostenlose Überlassung von Probepackungen künstlicher Säuglingsnahrungen in Form von ansprechend aufgemachten Präsentpaketen an die Wöchnerinnen kurz vor der Entlassung aus dem Krankenhaus wird von verschiedenen Autoren kritisiert (17, 69, 122, 135).
Die bei der Mutter bestehende Unsicherheit mag erklären, warum bis zu 50 % der Mütter das Milchpräparat bei einer Untersuchung aus dem Jahre 1976 in Dortmund innerhalb der ersten beiden Lebensmonate ohne ersichtlichen Grund wechselten (119).
Begünstigt wird der Trend zur künstlichen Säuglingsernährung durch das Weltbild einer technokratischen Gesellschaft, in das sich eine künstliche Ernährung gut integriert (53, 65, 87, 93).

So wurde der Zeitpunkt, zu dem feste Nahrungen in den Speiseplan aufgenommen werden, im Laufe der Jahre immer weiter vorverlagert (3, 39, 72, 84, 114).

Tabelle 10: Zeitpunkt der ersten Fütterung von fester Nahrung in den Jahren 1920 - 1977

1920	Ende des 1. Lebensjahres
1930	4. - 6. Monat
1950 - 1953	bis zum 4. Monat
1974 - 1977	im 1. Monat

Viele Säuglinge erhalten im 3. Lebensmonat häufig schon Nahrungen, die erst für das 2. Lebenshalbjahr bestimmt sind (119).
Diese Tendenz wird durch Untersuchungen unterstützt, die zeigen, daß Säuglinge unter anderem bereits Getreidebreie am 2. - 3. Lebenstag ohne nachteilige Folgen tolerieren (39). Vorteile einer solchen Ernährungsweise konnten allerdings nicht nachgewiesen werden.
Bei Kindern, die mit der Flasche ernährt werden, ist die Bereitschaft der Mütter, Breinahrungen früh zu füttern größer, als bei Müttern, die ihre Kinder stillen (3).
Da von der Mehrzahl der Mütter in einem dicken Baby ein gesundes Baby gesehen wird, wird auch die durch frühe Breifütterung einsetzende Überernährung nicht negativ gesehen (135).

Fehler bei der Zubereitung der Nahrung

Man kann im allgemeinen davon ausgehen, daß die industriell gefertigten Nahrungen die gesetzlichen Bestimmungen in Bezug auf die Keimfreiheit erfüllen oder sogar übererfüllen (15, 33, 116).
Daß künstlich ernährte Säuglinge dennoch häufig an Gastroenteritiden erkranken, wird von einigen Autoren

auf sekundäre bakterielle Kontaminationen bei der Zubereitung der Nahrung zurückgeführt (15, 116) (sog. 'Hausdyspepsien' (15)).
Folgende Fehler konnten bei der Zubereitung von Säuglingsnahrungen gefunden werden (15, 33, 34, 72, 90):

Tabelle 11: Fehler bei der Zubereitung von Säuglingsnahrungen

1) Art der Zubereitung - Verdünnung der Nahrung, um so Geld zu sparen - zu hoch konzentrierte Nahrung durch falsches Abmessen - Mißverstehen der Zubereitungsvorschriften - Zubereitung mit kontaminiertem Wasser - Probleme bei der Desinfektion von Flaschen und Saugern - Ungenügende Kühlung der zubereiteten Nahrung - zu hohes Erhitzen der Nahrung
2) Unsauberkeit der Mutter
3) zu lange Vormischdauer

In den unteren sozialen Schichten wurde eine Häufung dieser Fehler nachgewiesen (17).

4 Aufgabenstellung

Die bestehenden Unsicherheiten vieler Mütter bei der Säuglingsernährung tragen wesentlich zur Genese von Säuglingsgastroenteritiden bei. In der folgenden Untersuchung soll deshalb untersucht werden, ob es spezifische Merkmale gibt, durch die sich fehlernährte Säuglinge innerhalb der Gruppe der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge auszeichnen.

Folgende Fragestellungen sollen jeweils auf ihren Unterschied bezüglich der Erkrankungshäufigkeit bei an Gastroenteritis erkrankten fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen untersucht werden:

1) Besteht ein Synergismus zwischen Fehlernährung und Infektion?
2) Besteht eine Geschlechtsprädisposition?
3) Kam es in den Jahren 1974 - 1979 zu einer Veränderung der Erkrankungshäufigkeit?
4) Gibt es eine spezifische saisonale Verteilung?
5) Erkrankt eine bestimmte Altersgruppe besonders häufig?
6) Hat die soziale Stellung der Eltern einen Einfluß?
7) Spielt die Belastung der Mutter eine Rolle?
8) Besteht eine Abhängigkeit vom Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt oder der Neugeborenperiode?
9) Spielen Unterschiede der Konstitution eine Rolle?
10) Gibt es Unterschiede in der Gewichtsentwicklung?
11) Gibt es Besonderheiten im Stillverhalten?

5 Eigene Untersuchung

5.1 Krankengut und Untersuchungsmethodik

Die vorliegende Untersuchung bezieht sich auf 401 Säuglinge, die zwischen dem 1.1.1974 und dem 1.1.1979 zur Behandlung einer akuten Gastroenteritis auf der allgemeinen Säuglingsstation K - 1 der Universitäts-Kinderklinik - Düsseldorf aufgenommen wurden.
Aus dem gesamten betrachteten Krankengut soll die Gruppe der Kinder, bei denen Ernährungsfehler vorlagen, der Gruppe der nicht fehlernährten, an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge gegenübergestellt werden. Durch

diese Art des Vergleichs wird geprüft, ob die Gruppe der fehlernährten Säuglinge eine besondere Stellung innerhalb des Gesamtkollektivs der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge einnimmt.
Die in der Untersuchung verarbeiteten Daten wurden aus den Krankengeschichten in zu diesem Zweck entwickelte Fragebögen übertragen (Abbildung 1).
Bei der Bearbeitung der vorliegenden Fragestellungen wurden 51 Parameter berücksichtigt. Alle Punkte des Fragebogens, die sich auf den Verlauf des stationären Aufenthaltes beziehen (6.1, 6.2, 6.3 abgesehen von der Temp. am 1. Tag, 6.4 - 6.6, 8 und 9) fanden bei der Auswertung keine Berücksichtigung. Bei den Labordaten (Punkt 7) zeigte sich, daß abgesehen von BKS (7.1), Leukozytenzahl (7.2), Hb (7.3), HKT (7.4), den Elektrolyten Na^+ (7.5), K^+ (7.6) sowie der Blutgasanalyse (7.9) eine statistische Auswertung nicht möglich war, da die übrigen Parameter nicht regelmäßig bei jedem Kind kontrolliert wurden.
Bei der Bearbeitung der Fragebögen stellte sich heraus, daß einige der ursprünglich vorgesehenen Gesichtspunkte im Rahmen der statistischen Bearbeitung überflüssig oder unsinnig waren. So war zum Beispiel die Ermittlung des Alters des Kindes bezogen auf Länge und Gewicht (Punkt 1.4 und 1.5) wenig sinnvoll, da sich bei der Bearbeitung der Frage der Gewichtsentwicklung hier eine nachträgliche Einteilung in die bekannten Perzentilenklassen (nach v. HARNACK) anbot.
Es war beabsichtigt, den Zustand der Kinder bei der Aufnahme durch verschiedene Parameter (Punkte 4.1 - 4.15) zu charakterisieren, um auf diese Weise Differenzen zwischen fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen zu ermitteln. Dieser Versuch schlug jedoch fehl, da nicht für alle Kinder zu allen Punkten Angaben aus den Krankengeschichten zu gewinnen waren.

Abbildung 1: Fragebogen

Lfd. Nr.: _____

Name: _____ Vornahme: _____

Geb.-Dat.: _____ Geschl.: männl. ☐ weibl. ☐

Deutsche ☐ andere Nationalität: _____

Aufnahme: _____ Entlassung: _____ Aufenthaltsdauer: ___ Tage

---

1. Persönliche Daten:

1.1 Alter bei Aufnahme: _____/ (in Wo.)

1.2 Gewicht bei Aufnahme: ____ g Soll: ____ g Abweichung: ____ g

1.3 Länge bei Aufnahme: ____ cm Soll: ____ cm Abweichung: ____ cm

1.4 Alter nach Gewicht bei Aufnahme: _____

1.5 Alter nach Länge bei Aufnahme: _____

1.6 Beruf der Eltern (Vater/Mutter): _____/_____

1.7 Anzahl der Geschwister: _____

1.8 Soziales Milieu: auffällig ☐ unauffällig ☐

---

2 Schwangerschafts- und Geburtsanamnese:

2.1 Schwangerschaft normal ☐ Komplikationen: _____

2.2 bei Geburt reif ☐ Frühgeburt ☐ ..... Woche

2.3 Geburtsgewicht: ____ g Soll: ____ g Abweichung: ____ g

2.4 Geburtslänge: ____ cm Soll: ____ cm Abweichung: ____ cm

2.5 Geburt spontan ☐ Sectio ☐ Forceps ☐ Vakuum ☐

2.6 Postpartal normal ☐ Intensivmaßnahmen: _____
Restschäden: _____
cerebrale Bewegungstörung: _____

2.7 Gestillt ☐ wie lange: _____ voll ☐ teil ☐

3. Diagnose:

3.1 Gastroenteritis unklarer Genese ☐

3.2 Gastroenteritis infektiöser Genese

Dyspepsie - Coli ☐
Salmonellen ☐
Shigellen ☐
andere _____

3.3 Gastroenteritis nicht infektiöser Genese

Intoxikation ☐
Parenteraler Infekt ☐
Abstilldyspepsie ☐
Ernährungsfehler ☐
andere _____

3.4 andere Diagnosen _____

---

4 Zustand bei der Aufnahme

4.1 Krankheitsdauer _____ Tage

4.2 Bewußtsein
wach ☐
benommen ☐
bewußtlos ☐

4.3 Haut feucht ☐ kalt ☐ heiß ☐

4.4 Hautfarbe
rosig ☐
blaß ☐
grau ☐
blau ☐

4.5 Turgorverlust der Bauchhaut ☐ weiterer Turgorverlust ☐

4.6 exsikkiert ☐
4.7 trocken ☐
4.8 pastös ☐

4.9 Krampfanfall ☐ wann: _____ wie oft: _____ wie lange: _____

4.10 Puls _____ 4.11 Atmung _____ 4.12 Temperatur _____

4.13 Exanthem ☐ Typ: _____

4.14 Allgemeinzustand gut ☐ mäßig ☐ schlecht ☐ dystroph ☐

4.15 Fontanelle: im Niveau ☐ eingesunken ☐

5. Ernährung des Kindes

	Milch (VM, MM,KM)	Menge (ml)	Beikost bzw. Brei (M=Möhren F=Fruchtsaft K=Kondesmilch)	Menge (ml)	Gesamtmenge (ml)
morgens (1. MZ)					
vormittags (2. MZ)					
mittags (3. MZ)					
nachmittags (4. MZ)					
abends (5. MZ)					

5.1 Zahl der Mahlzeiten _____ altersgemäß ☐

5.2 Erbrechen ☐ wie oft: vor ☐ während ☐ nach ☐ der MZ

5.3 Appetit gut ☐ schlecht ☐

5.4 Stuhlfrequenz / Tag: 1x 2x 3x 4x 5x 6x 7x und mehr ___

5.5 Stuhlkonsistenz
weich ☐ wässrig ☐ normal ☐

5.6 Blutbeimengungen ☐ 5.7 Entleerung spritzend ☐

5.8 Geruch stinkend ☐ sauer ☐ normal ☐

---

6 Stationärer Aufenthalt

6.1 Ernährung des Kindes

a) parenteral (ml)

	NaCl	Gluc	EW	Fett	$NaHCO_3$	KCl			Gesamt
1. Tag									
2. Tag									
3. Tag									
4. Tag									

b) oral

	Tee (ml)	Heilnahrung (ml)	Karottensuppe (ml)	Dauernahrung (ml)			MZ	Gesamt (ml)
1. Tag								
2. Tag								
3. Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								
Tag								

6.2 Gewicht des Kindes (g)

bei der Aufn.: _____ n. 24 Std. _____ 120 Std. _____ Tag _____
48 Std. _____ 144 Std. _____ Tag _____
72 Std. _____ 168 Std. _____ Tag _____
96 Std. _____ Tag _____ Tag _____

bei der Entlassung _____

6.3 Temperatur d. Kindes

1. Tag _____ 2. Tag _____ 3. Tag _____ 4. Tag _____ 5. Tag _____

6. Tag _____

Fieberfrei am _____ Tag

6.4 Komplikationen bei der Ernährung

Spucken ☐ vor ☐ während ☐ nach ☐ der Mahlzeit
Erbrechen ☐ vor ☐ während ☐ nach ☐ der Mahlzeit

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag
wann								
wie oft								
E / S								

6.5 Ernährung bei der Entlassung

MZ _____ Nahrungsart _____

ml/24 Std. _____

6.6 Stuhlfrequenz

1. Tag _____ 2. Tag _____ 3. Tag _____ 4. Tag _____ 5. Tag _____

6. Tag _____ 7. Tag _____ 8. Tag _____ 9. Tag _____

Normale Frequenz seit dem _____ Tag. (< 5 bei MM, < 3 bei künstl. Ernährung)

---

7. Laborwerte bei der Aufnahme

7.1 BKS: _____ 7.2 Leukoc.: _____ 7.3 Hb: _____ g/%

7.4 Hkt: _____% 7.5 Na^+: _____mval/l 7.6 K^+: _____ mval/l

7.7 Cl: _____mval/l

7.8 Ausstrich Segm _____% Stabk. _____% Eos. _____%

Bas _____% Monoc. _____% Lymphoc. _____%

Jugentl. _____%

7.9 pH _____ $p_{CO}2$ _____ Stand. Bik. _____ BE. _____

7.10 Immunglobuline

IgG _____ IgM _____ IgA _____

7.11 Gesamt - EW _____

7.12 Fettstatus

Cholesterin _____ Triglyceride _____

Gesamtlipide _____

7.13 Astrup normal nach _____ Tagen

7.14 Urin path.:

Keime _____ Leuko _____ EW _____ Zucker _____

7.15 Stuhl - pH:

1. Tag _____ 2. Tag _____ 3. Tag _____ 4. Tag _____ 5. Tag _____

6. Tag _____ 7. Tag _____ 8. Tag _____ 9. Tag _____

7.16 Blutgruppe: _____Rh_____

8. Medikamente währen des Aufenthalts

Ampicillin	_____	mg/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
Colistin	_____	E/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
Oracef	_____	mg/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
Bactrim	_____	mg/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
Gentamycin	_____	mg/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
Novalgin	_____	mg/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
_____		/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
_____		/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
_____		/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
Luminaletten	___	mg/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag
Provitana	_____	E/24 Std.	ab	_____	Tag	bis	_____ Tag

9. Untersuchungen während des Aufenthalts

9.1	Rö - Schädel	o. B. ☐	nicht durchgeführt ☐	path. _____
9.2	EEG	o. B. ☐	nicht durchgeführt ☐	path. _____
9.3	Augenkonsil	o. B. ☐	nicht durchgeführt ☐	path. _____
9.4	Transillumination	o. B. ☐	nicht durchgeführt ☐	path. _____
9.5	Neurolog.-U.	o. B. ☐	nicht durchgeführt ☐	path. _____

10. Restschaden

cerebral ☐

11. Recidiv ☐

_____ (Anzahl) wann _____

12. Bemerkungen:

Dies war der Fall, obwohl die Zusammenstellung der in Punkt 4 aufgeführten Parameter erst nach dem Studium einer großen Anzahl von Krankenblättern erfolgte. Durch dieses Vorgehen sollten die Punkte erfaßt werden, zu denen im Aufnahmebefund am häufigsten Angaben gemacht wurden.
Die Weiterverarbeitung der Fragebögen erfolgte durch das Verschlüsseln der gewonnenen Information in Ziffern und deren anschließende Übertragung auf Lochkarten. Die statistische Auswertung erfolgte im Rechenzentrum der Universität Düsseldorf mit Hilfe des Programms SPSS durch Aufstellung von Kontingenztafeln. Hierbei ging es um die Feststellung von Häufigkeiten der untersuchten Merkmale in der Gruppe der fehlernährten und der nicht fehlernährten, an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge. In vielen Fällen war allein an der Häufigkeitsverteilung abzulesen, daß sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen ergeben. In den Fällen, in denen diese Differenzen in Bezug auf ihre Signifikanz nicht so eindeutig zu beurteilen waren, erfolgte die Prüfung der Signifikanz mit Hilfe des x^2 Testes für Vierfeldertafeln, der im folgenden kurz erläutert werden soll (22, 70, 76).

Die allgemeine Form der Vierfeldertafel für zwei verschieden große Stichproben (n_1 und n_2), die sich bezüglich des Merkmals A unterscheiden und bei denen das Merkmal B untersucht werden soll, stellt sich folgendermaßen dar:

	B	B	
A	a	b	n_1
A	c	d	n_2
	a+c	b+d	n

Die Berechnung des x^2 Wertes erfolgt nach der Formel:

$$x^2 = \frac{(ad - bc)^2 \, n}{n_1 n_2 \, (a+c) \, (b+d)}$$

Dieser x^2 Wert wird mit dem $(1-\alpha)$ - Quantil der x^2 Verteilung bei einem Freiheitsgrad verglichen. Erhält man einen Wert, der kleiner als das $x^2_{1,0,95}$ Quantil ist, bedeutet dies, daß die Nullhypothese:

H_0: Die Merkmale A und B sind unabhängig voneinander

gilt. Ich die Prüfgröße größter als das $x^2_{1,0,95}$ Quantil, so gilt die Alternativhypothese:

H_1: Die Merkmale A und B sind abhängig voneinander

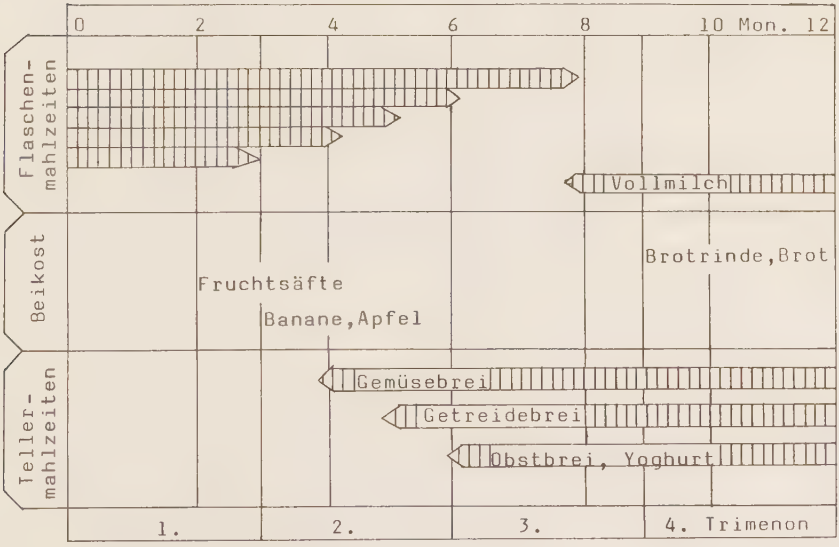
Herrn Dr. H.J. Trampisch vom Institut für Medizinische Statistik und Biomathematik der Universität Düsseldorf danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten.

Bei dieser Art der Datenerhebung stellt sich prinzipiell das Problem, daß durch die gezielte, meist auf die akuten Krankheitssymptome gerichtete Anamnesenerhebung des Erstuntersuchers viele Daten nicht erhoben werden, die retrospektiv von Bedeutung gewesen wären. Eine optimale Bearbeitung mancher Aspekte ist deshalb nicht möglich. Aufgrund der zu bestimmten Fragestellungen fehlenden Angaben ist das untersuchte Patientenkollektiv nicht immer gleich groß. Die Zahl der jeweils in die Untersuchung einbezogenen Fälle wird bei jedem der untersuchten Aspekte aufgeführt.

Zur Definition der Fehlernährung

Der Begriff der Fehlernährung wird definiert als eine Ernährung, die bezogen auf Menge und/oder Zusammensetzung den Bedürfnissen des Säuglings nicht entspricht. Als Maßstab für eine korrekte Ernährung dient der leicht modifizierte, von TÖNZ (122) vorgeschlagene Ernährungsplan (Abb. 2).
Dieser Plan gilt sowohl für künstlich ernährte als auch für gestillte Säuglinge. Bei gestillten Säuglingen wurde allerdings eine alleinige Ernährung mit Muttermilch bis zum Ende des 6. Monats nicht als Ernährungsfehler bewertet.

Abbildung 2: Ernährungsplan für Säuglinge



Der Aspekt der Fehlernährung konnte an 362 Patienten untersucht werden, in 39 Fällen war die Ernährungsanamnese nicht eindeutig zu bewerten.
Nach dem vorliegenden Ernährungsschema ergibt sich ein Anteil von 23,8 % (absolut 86) fehlernährten Säuglingen.
Es bestehen 3 Möglichkeiten der Fehlernährung:

1) Eine Ernährung, die zu keinem Zeitpunkt den Bedürfnissen des Säuglings entspricht.
   Diese Voraussetzung trifft auf 45 Säuglinge zu (≙ 12,3 % des gesamten Kollektivs, oder 52, 3 % der Fehlernährten).
   Als Ernährungsfehler dieser Art wurden zum Beispiel gewertet:

   - falsche Zubereitung der Nahrung (falsches Verdünnungsverhältnis, Verwendung von H Milch oder Kuhmilch mit einem Fettanteil von 1,5 %)
   - stark einseitige Kost:
     - ausschließliche Ernährung mit Vollmilch
     - nur Schmelzflocken
     - nur Milchbrei
     - überwiegende Ernährung mit Gemüse
   - Ernährung mit Nahrungsmitteln, die nicht für Säuglinge bestimmt sind (Erwachsenenkost)

2) Eine Ernährung, die einem niedrigeren Lebensalter äquivalent ist.
   Diese Voraussetzung trifft auf 32 Säuglinge zu (≙ 8,84 % des gesamten Kollektivs oder 37, 2 % der Fehlernährten).
   Von der Gruppe der Ernährungsfehler dieser Art sind künstlich ernährte Säuglinge, die älter als 5 Monate sind, und bei denen eine Fütterung von Beikost nicht erfolgte, betroffen. Gestillte Kinder wurden als fehlernährt bezeichnet, wenn sie länger als 6 Monate voll gestillt wurden.

3) Eine Ernährung, die einem höheren Lebensalter äquivalent ist.

Diese Voraussetzung trifft auf 9 Säuglinge zu (≙ 2,5 % des gesamten Kollektivs oder 10,5 % der Fehlernährten).

Diese Gruppe von Ernährungsfehlern beinhaltet solche, bei denen:

- nicht adaptierte Nahrungen (Folgemilchen) vor dem Ende des 3. Lebensmonats gefüttert wurden
- Getreide- oder Gemüsebreie die Hauptnahrung vor dem Ende des 3. Monats bilden (d.h. mehr als 2 Getreide- und/oder Gemüsebreie pro Tag)

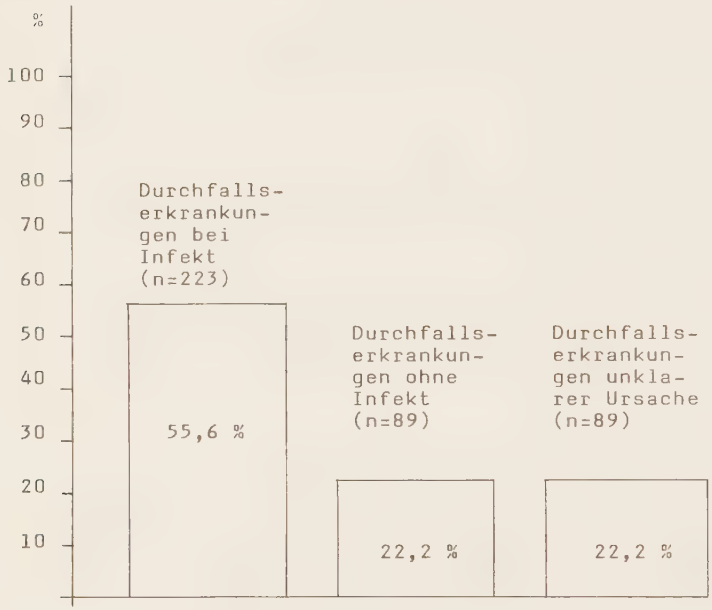
Zu dem wichtigen Punkt, ob die künstlichen Nahrungen von den Müttern in hygienisch einwandfreiem Zustand verfüttert wurden, läßt sich aufgrund der retrospektiven Erhebung der Daten keine Angabe machen.
Im Folgenden wird die Gruppe der Fehlernährten nur noch als Ganzes betrachtet, da sich bei einer Aufschlüsselung in obige Untergruppen zu kleine Subgruppen ergeben, die sich statistisch nicht mehr bearbeiten lassen.

5.2 Ergebnisse der Untersuchung

5.2.1 Infektiöse Genese der Säuglingsgastroenteritis

Betrachtet man das gesamte Kollektiv (n=401) unter dem Aspekt der Genese der Gastroenteritis, so ergibt sich die in Abbildung 3 dargestellte Verteilung.

Abbildung 3: Genese der Durchfallserkrankungen (n=401)



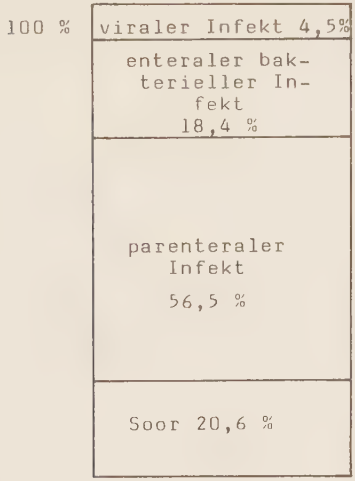
Durchfallserkrankungen bei Infekt

In dieser Gruppe wurden Kinder mit enteralen Infekten und mit Infektionen, die außerhalb des Verdauungstraktes lokalisiert sind, zusammengefaßt. Die enteralen Infektionen sind nach viralen und bakteriellen Infektionen unterschieden.

Der Anteil an viralen Infektionen ist in der abgebildeten Darstellung (Abb. 4) zu gering. Die Ursache hierfür liegt darin, daß Stuhlproben erst im letzten halben Jahr des Untersuchungszeitraumes regelmäßig auf Viren (insbesondere auf Rota Viren) untersucht

wurden, so daß der Anteil viraler Infektionen bezogen auf den gesamten Zeitraum der Untersuchung erheblich höher sein dürfte.

Abbildung 4: Art der Infektion bei Durchfallserkrankungen mit Infekt (n=223)



Bei den enteralen bakteriellen Infektionen konnten folgende Erreger nachgewiesen werden (Tab. 12).

Tabelle 12: Im Stuhl von an Gastroenteritis erkrankten Säuglingen nachgewiesene Bakterien (n=40)

Salmonellen 16	E.-coli 16	andere 8
davon:	davon:	
S. typhimurium 10	E.-coli 0111 7	
S. panama 2	E.-coli 078 3	
S. newport 2	E.-coli 026 3	
S. agona 1	E.-coli 086 1	
S. eneritides 1	E.-coli 044 1	
	nicht genau definiert 1	

Ob die bei einer Durchfallserkrankung im Stuhl nachgewiesenen Keime wirklich in jedem Fall auslösend für die Erkrankung sind, ist umstritten (siehe Kap. 2.2.1).

Bei den parenteralen Infekten wurden folgende Erkrankungen gefunden (Tab. 13).

Tabelle 13: Die häufigsten parenteralen Infektionen (n=126)

	absolut	%
Infekte der oberen Luftwege	44	35
Otitis media	22	17,4
Bronchitis	22	17,4
Harnwegsinfekte	9	7,1
Pneumonie	8	6,3
Laryngitis acuta	6	4,7
andere	15	12
	126	100

Wegen der großen Häufigkeit wurden die Candidainfektionen in einer eigenen Gruppe zusammengefaßt.

Durchfallserkrankungen ohne Infekt

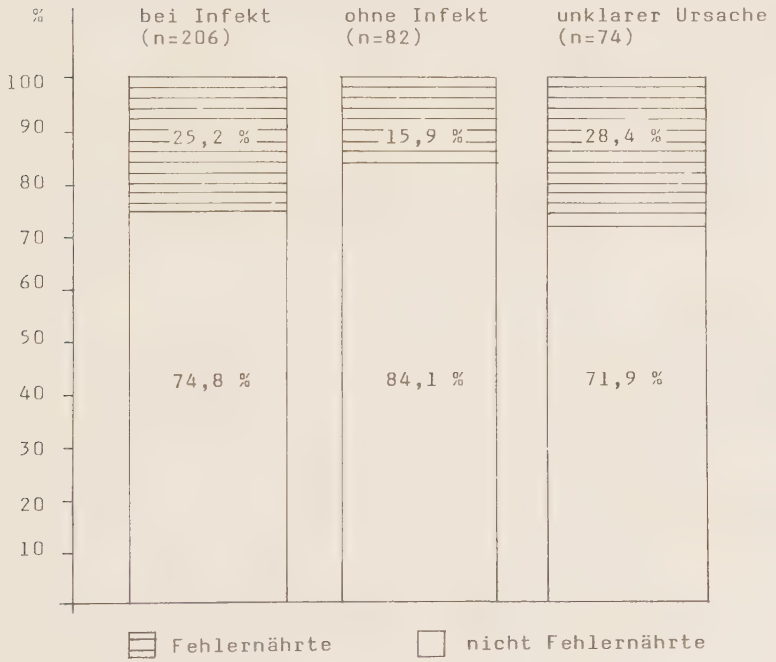
In dieser Gruppe sind alle die Säuglinge zusammengefaßt, bei denen andere als infektiöse Ursachen bei der Genese der Durchfallserkrankungen eine Rolle spielen (z.B. Nahrungsumstellung, Stoffwechselerkrankungen, Zustand nach antibiotischer Therapie, Zustand nach operativem Eingriff, schlechte soziale und/oder hygienische Verhältnisse, konstitutionelle Benachteiligungen).

Zusammenhang zwischen Ernährung und Infekt

Die Anteile der fehlernährten Säuglinge an den einzelnen Gruppen konnten an 362 Fällen untersucht werden

(Abb. 5). In der Gruppe ohne nachweisbaren Infekt ist der Anteil der Fehlernährten mit 15,9 % (absolut 13) gegenüber 25,2 % (absolut 52) bei den Säuglingen mit Infekt und 28,4 % (absolut 21) in der Gruppe unklarer Genese am niedrigsten. Der höhere Anteil der Fehlernährten in der letzten Gruppe dürfte auf den in dieser Gruppe enthaltenen nicht nachgewiesenen viralen Infektionen beruhen.

Abbildung 5: Zusammenhang von Ernährung und Infekt



Die gefundenen Differenzen zwischen den fehlernährten bzw. nicht fehlernährten Säuglingen ohne Infekt zu denjenigen der Gruppe mit Infekt bzw. zu der Gruppe mit unklarer Genese sind statistisch nicht signifikant, wie mit dem x^2 Test für Vierfeldertafeln nachgewiesen wurde.

Abbildung 6: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und Infekt

	Infekt	kein Infekt	
Fehlernährte	52	13	65
nicht Fehlernährte	154	69	223
	206	82	288

Quantil: $x^2_{1,0,95}=3,84$

Prüfgröße: $x^2 = 2,95$

Zwischen Säuglingen mit Infektion und solchen ohne Infektion läßt sich also in Bezug auf Fehlernährung bzw. nicht Fehlernährung kein signifikanter Unterschied feststellen.

Abbildung 7: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und Erkrankungsursache

	kein Infekt	unklare Ursache	
Fehlernährte	13	21	34
nicht Fehlernährte	69	53	122
	82	74	156

Quantil: $x^2_{1,0,95}=3,84$

Prüfgröße: $x^2 = 3,57$

Zwischen den Säuglingen der Gruppen ohne Infekt und denen mit Gastroenteritis unklarer Genese läßt sich also in Bezug auf Fehlernährung bzw. nicht Fehlernährung kein signifikanter Unterschied feststellen.

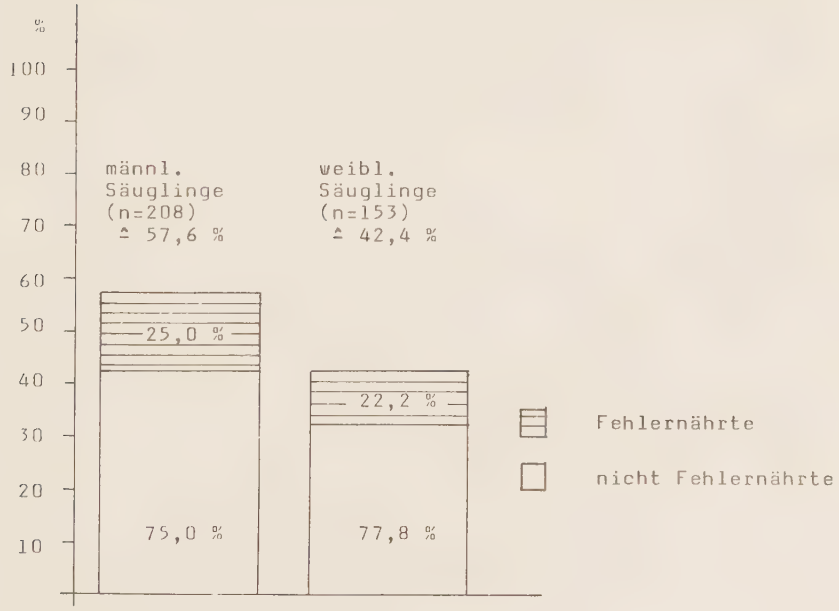
5.2.2 Verteilung von männlichen und weiblichen Säuglingen

Es wurden die Daten von 361 Säuglingen zugrunde gelegt. Die Differenz von 40 Patienten zum ursprünglich untersuchten Patientengut ergibt sich aus 39 nicht zu bewertenden Ernährungsanamnesen und einem Fall, bei dem das Geschlecht zum Zeitpunkt der Datenerhebung noch nicht eindeutig geklärt war.

Der Anteil der männlichen Säuglinge ist mit 57,6 % um 15,2 % größer als der der weiblichen Säuglinge (42,4 %).

Bei den fehlernährten Säuglingen finden sich mit 25 % bei den männlichen Säuglingen nur 2,8 % mehr als bei den weiblichen, wo der Anteil der Fehlernährten 22,2 % beträgt.

Abbildung 8: Geschlechtsverteilung bei fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen (n=361)

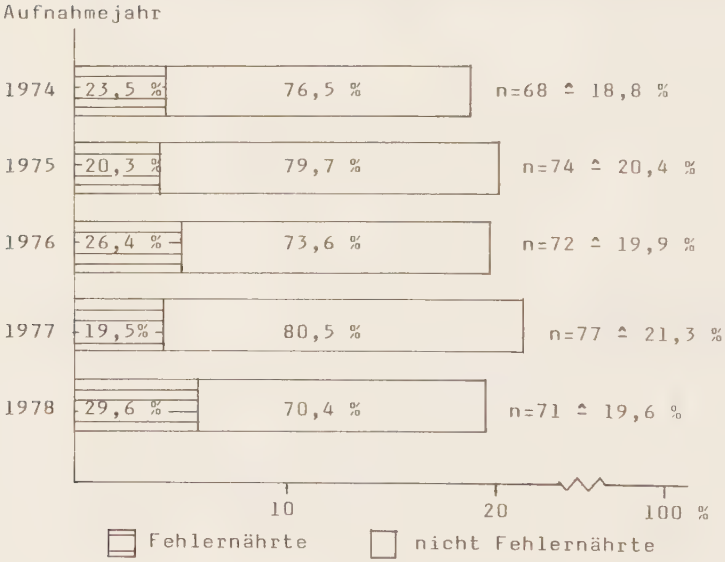


Es zeigt sich also, daß die männlichen Säuglinge nur geringfügig häufiger aufgrund von Ernährungsfehlern an einer Gastroenteritis erkranken als die weiblichen.

5.2.3 Stationäre Aufnahme von an Gastroenteritis erkrankten Säuglingen in der Zeit vom 1.1.1974 bis zum 1.1.1979

Während des Untersuchungszeitraums wurden pro Jahr 68 bis 77 Säuglinge wegen Gastroenteritis stationär aufgenommen. Dieses entspricht Anteilen von 18,8 bzw. 21,3 % des untersuchten Kollektivs (n=362). Es liegt also eine gleichmäßige Verteilung der Aufnahmefrequenz im Untersuchungszeitraum vor.

Abbildung 9: Stationäre Aufnahme von an Durchfall erkrankten Säuglingen in der Zeit vom 1.1.1974 bis zum 1.1.1979 und Verteilung der fehlernährten Säuglinge (n=362)

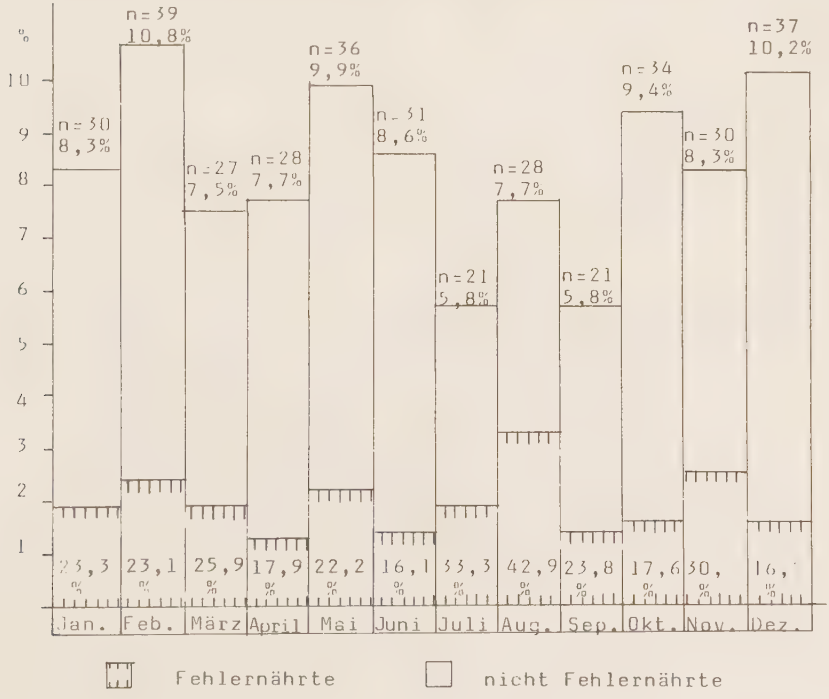


Der Anteil der Fehlernährten schwankt etwas stärker. Auffällig ist die Zunahme der fehlernährten Säuglinge um 10,1 % von 19,5 % im Jahr 1977 auf 29,6 % im Jahr 1978.

5.2.4 Saisonale Verteilung der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge

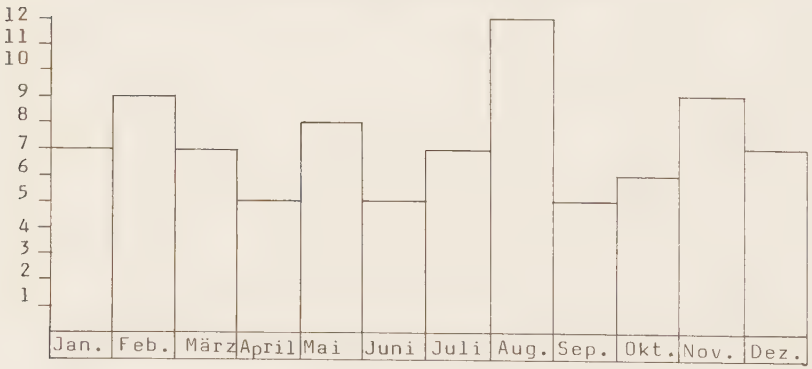
Die Verteilung der stationären Aufnahmen auf die einzelnen Monate ist gleichmäßig (n=362) (Abb. 10). Von Oktober bis März wurden 56,6 % aller Säuglinge, von April bis September 43,5 % aller Säuglinge aufgenommen. Die aufgenommenen fehlernährten Säuglinge sind ebenfalls gleichmäßig über das Jahr verteilt, so werden im Winterhalbjahr 51,2 % gegenüber 48,8 % im Sommerhalbjahr aufgenommen.

Abbildung 10: Saisonale Verteilung der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge (n=367)



Die Schwankungen um den Mittelwert von 30 Aufnahmen pro Monat sind mit einer maximalen Abweichung von 9 Aufnahmen gering. Insbesondere läßt sich ein Gipfel während der Sommer- oder Wintermonate nicht nachweisen. Bemerkenswert ist der hohe prozentuale Anteil von 42,9 % bzw. 33,3 % an fehlernährten Säuglingen während der Monate Juli und Augst.
Eine teilweise Erklärung dieses hohen Prozentsatzes im Monat Juli ergibt sich bei der Betrachtung der absoluten Häufigkeiten der stationären Aufnahme fehlernährter Säuglinge pro Monat.

Abbildung 11: Absolute Häufigkeiten der saisonalen Verteilung stationärer Aufnahmen fehlernährter Säuglinge in der Zeit vom 1.1.74 -1.1.79

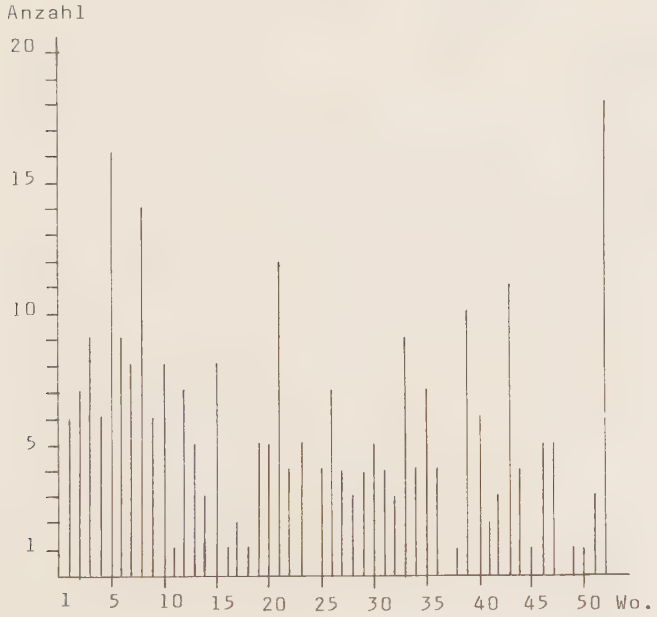


Es zeigt sich, daß die Zahl der fehlernährten Säuglinge im Juli keineswegs höher als in anderen Monaten ist (Durchschnittliche Aufnahmefrequenz pro Monat = 7,1). Der hohe Prozentsatz von 33,3 % fehlernährten Säuglingen resultiert also aus der niedrigen Gesamtzahl an aufgenommenen Säuglingen in diesem Monat.
Betrachtet man die Verteilung der absoluten Häufigkeiten über das Jahr, so ergeben sich, abgesehen vom Monat August, relativ geringe Abweichungen vom Mittelwert (maximal 2 Aufnahmen pro Monat).

5.2.5 Alter der erkrankten Säuglinge

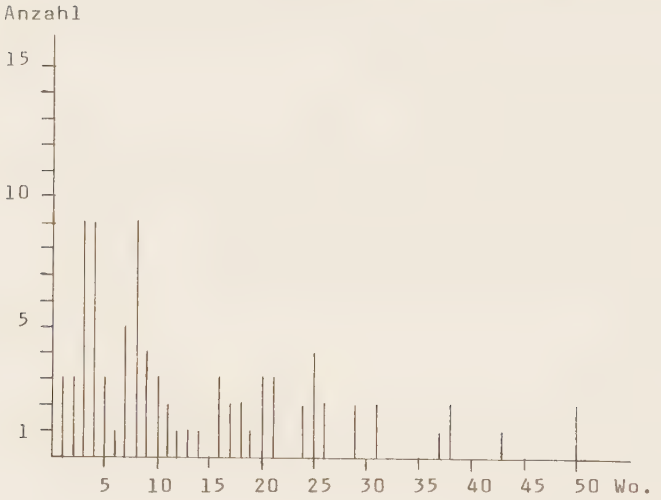
Wie aus Abbildung 12 zu entnehmen ist, verteilt sich die Zahl der Aufnahmen der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge bei den nicht fehlernährten Kindern während des 1. Lebensjahres recht gleichmäßig.

Abbildung 12: Alter der nicht fehlernährten Säuglinge (n=276) zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme



Bei den Säuglingen mit Ernährungsfehlern ist eine Häufung der Aufnahmen während der ersten Lebenswochen festzustellen (Abb. 13).

Abbildung 13: Alter der fehlernährten Säuglinge (n=86) zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme



Dies wird besonders deutlich, wenn man die Aufnahmehäufigkeit pro Lebensvierteljahr betrachtet (Tab. 14).

Tabelle 14: Alter (in Quartalsgruppen) der fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglinge bei der stationären Aufnahme

	1. Quartal	2. Quartal	3. Quartal	4. Quartal
nicht fehlernährt	37 %	20,6 %	21 %	21,4 %
fehlernährt	60 %	26 %	10,5 %	3,5 %

Es kann also gezeigt werden, daß 86 % (absolut 74) der an Gastroenteritis erkrankten fehlernährten Säuglinge während des ersten Lebenshalbjahres erkranken.
Mit dem x^2 Test für Vierfeldertafeln konnte nachgewiesen werden, daß ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge (1. - 6. Lebensmonat und 7. - 12. Lebensmonat) und der Häufigkeit der Fehlernährung besteht.

Abbildung 14: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und Erkrankungsalter

	1. - 6. Mo.	7. - 12. Mo.	
Fehlernährte	74	12	86
nicht Fehlernährte	159	117	276
	233	129	362

Quantil: $x^2_{1,0,95} = 3,84$ Prüfgröße: $x^2 = 23,03$

In den folgenden Kapiteln der Untersuchung sollen Faktoren dargestellt werden, die bei der Verursachung von Ernährungsfehlern eine Rolle spielen könnten.
Diese Faktoren können:

a) exogener Natur sein
b) endogen bedingt sein

Fragestellung a wird beschrieben durch die

1) soziale Stellung der Eltern
   - sozialer Status
   - soziales Milieu
   - Staatsangehörigkeit
2) Belastung der Mutter
   - Geschwisterzahl des erkrankten Kindes
   - Familienstand der Mutter
   - Berufstätigkeit der Mutter

Fragestellung b wird beschrieben durch

1) Komplikationen während der Schwangerschaft, der Geburt oder postpartal
2) konstitutionelle Minderwertigkeiten wie zum Beispiel angeborene Behinderungen oder schwere Krankheiten

Exogene Faktoren, die bei der Verursachung von Ernährungsfehlern eine Rolle spielen könnten

5.2.6 Soziale Stellung der Eltern

Die soziale Stellung der Eltern soll durch ihren sozialen Status, das soziale Milieu und die Unterscheidung nach deutschen und ausländischen Familien beschrieben werden.

Die Basis dieser Betrachtungsweise ist die Hypothese, daß in sozial schlechter gestellten Familien, in einem auffälligen sozialen Milieu oder bei Ausländern eine Häufung der Ernährungsfehler festzustellen sein könnte.

Der soziale Status der Eltern

Die soziale Schichtung ist ein nicht eindeutig definierter Begriff. Es gibt sogenannte 'objektive Merkmale' wie Arbeitssituation, Berufszugehörigkeit, Vermögen und Bildungsstand, oder 'subjektive Merkmale' wie Prestige oder Anerkennung, nach denen sich eine Bevölkerung in verschiedene Schichten einteilen läßt.

In westdeutschen Untersuchungen wird vielfach ein an amerikanischen Forschungsmethoden orientiertes 6-Schichten-Modell verwendet, das sich nach Prestigewerten für Berufsposition, Schulbildung und Einkommen richtet (57). Da die berufliche Position mit einem bestimmten Einkommen und einer bestimmten Schulbildung eng verknüpft ist, wurde von mir der Beruf des Elternteils, der in seinem sozialen Prestige die höhere Position einnimt, als Parameter für den sozialen Status der Familie ausgewählt.

Das 6-Schichten-Modell wurde zu einem Schema mit 4 Schichten zusammengefaßt.

Gruppe 1: Arbeitslose

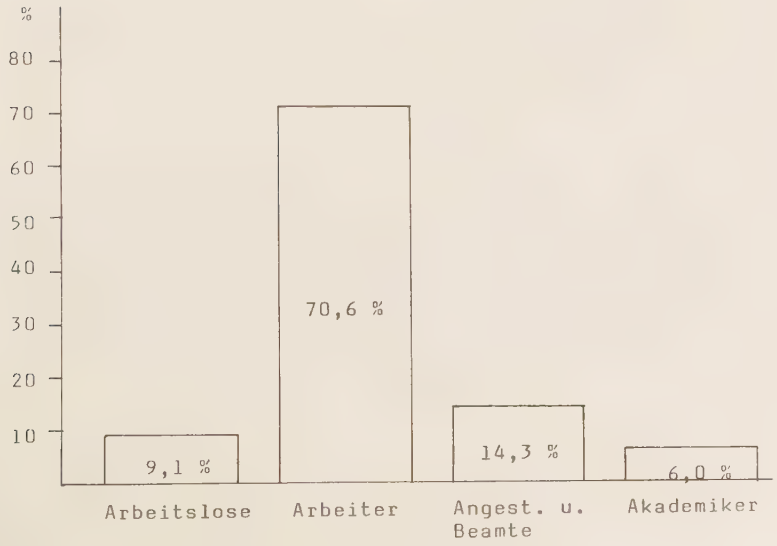
Gruppe 2: (im Folgenden als 'Arbeiter' bezeichnet)
- untere Unterschicht: (ungelernte Arbeiter) und sozial 'Verachtete' (z.B. Handlanger und Gelegenheitsarbeiter)
- obere Unterschicht: (Industriearbeiter, Kleinhändler, Handwerksgesellen)

Gruppe 3: (im Folgenden als 'Angestellte und Beamte' bezeichnet)
- untere Mittelschicht (untere Angestellte und Beamte, mittlere Gewerbetreibende, Werkmeister)

Gruppe 4: (im Folgenden als 'Akademiker' bezeichnet)
- höhere Mittel- und Oberschicht (leitende Angestellte, Lehrer, Ärzte usw.)

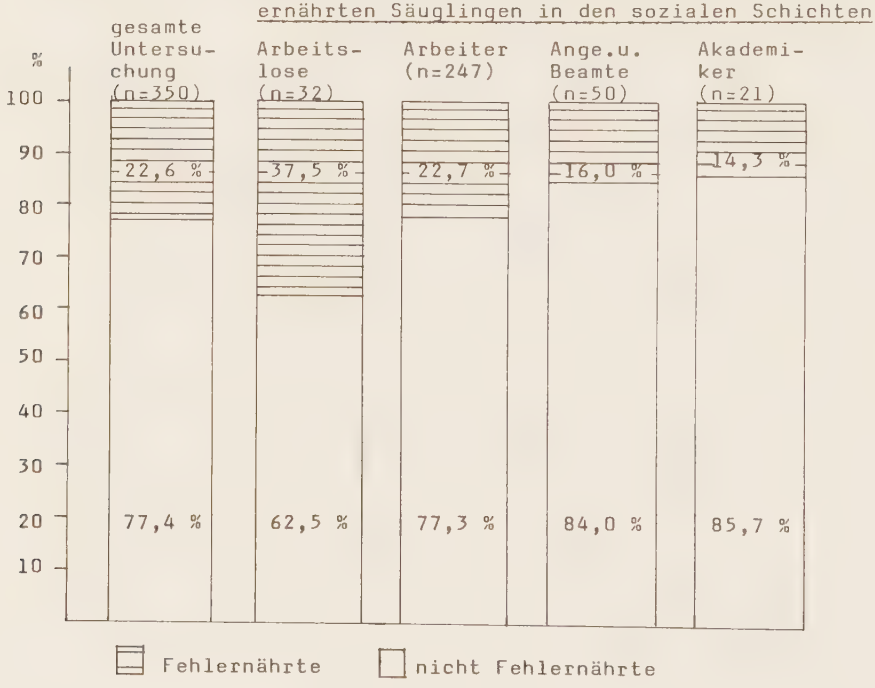
Bei dem untersuchten Kollektiv (n=350) fand sich die in Abb. 15 dargestellte Verteilung.

Abbildung 15: Aufteilung des untersuchten Kollektivs nach dem sozialen Status (n=350)



Es läßt sich zeigen, daß mit höherem sozialen Status der Anteil an fehlernährten Säuglingen abnimmt (Akademiker 14,3 % gegenüber 37,5 % bei der Gruppe der Arbeitslosen).

Abbildung 16: Verteilung von fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen in den sozialen Schichten



Stellt man jedoch die beiden sozial höheren Gruppen (Angestellte und Akademiker) den beiden sozial niedrigeren Gruppen gegenüber, so läßt sich mit dem x^2 Test für Vierfeldertafeln kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen in Bezug auf die Häufigkeit von Fehlernährungen der Säuglinge nachweisen.

Abbildung 17: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und soziale Schicht

	Arbeiter u. Arbeitslose	Ang., Beamte, Akademiker	
Fehlernährte	68	11	79
nicht Fehlernährte	211	60	271
	279	71	350

Quantil: $x^2_{1,0,95} = 3,84$ Prüfgröße: $x^2 = 2,55$

Ein statistisch signifikanter Unterschied besteht auch nicht zwischen den beiden 'Randgruppen', den Arbeitslosen und den Akademikern, wenn man beide Gruppen auf die Häufigkeit von Fehlernährungen bei an Gastroenteritis erkrankten Säuglingen untersucht.

Abbildung 18: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und soziale 'Randgruppen'

	Arbeitslose	Akademiker	
Fehlernährte	12	3	15
nicht Fehlernährte	20	18	38
	32	21	53

Quantil: $x^2_{1,0,95} = 3,84$ Prüfgröße: $x^2 = 3,36$

Das soziale Milieu

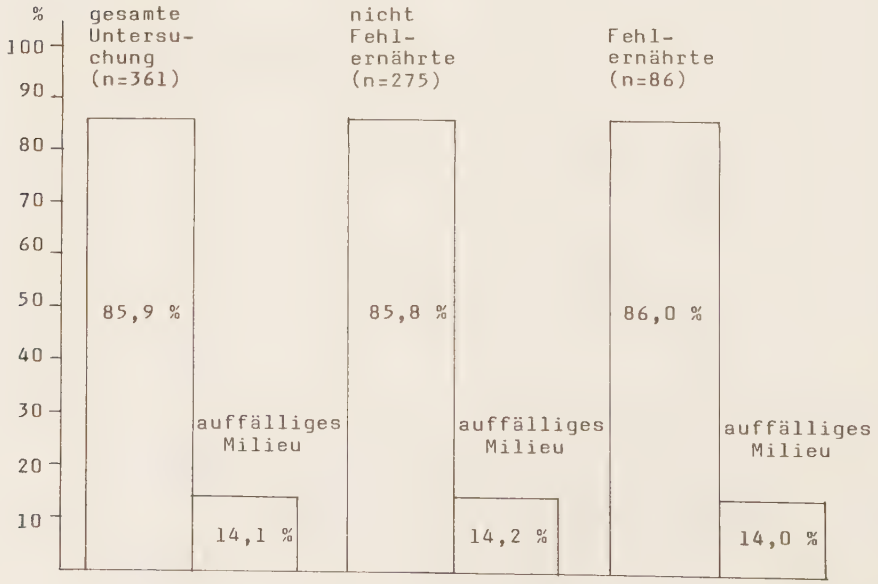
Zur Charakterisierung des sozialen Milieus wurden entsprechende Anmerkungen in den Anamnesebögen verwendet. Das soziale Milieu wurde kategorisiert in Form:

a) Milieu unauffällig,
wenn bei der Anamneseerhebung keine milieubedingten Besonderheiten auffielen

b) Milieu auffällig,
wenn bei der Anamneseerhebung milieubedingte Auffälligkeiten festgestellt wurden, z.B.:
- minderjährige Mutter und unbekannter Vater
- Kind wächst in einem Pflegeheim auf
- Kind lebt bei Bekannten der Mutter
- Verdacht auf Kindesmißhandlung

Bei einem Kollektiv von 361 Fällen (Abb. 19) zeigten sich in 14,1 % Auffälligkeiten im Bereich des sozialen Milieus. Ein Unterschied der Gruppe der Fehlernährten zu der Gruppe der nicht Fehlernährten ließ sich nicht feststellen.

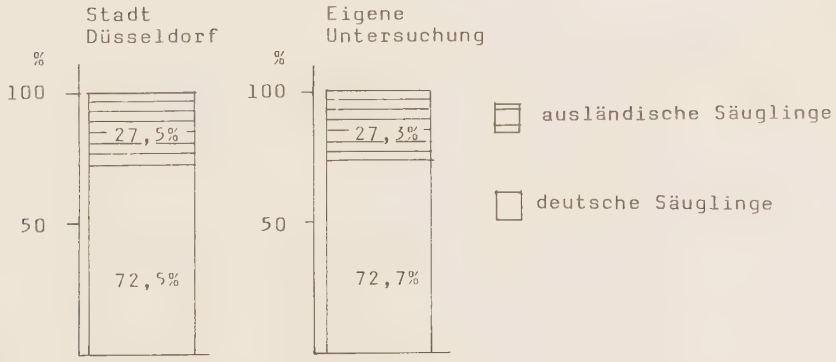
Abbildung 19: Soziales Milieu



Fehlernährung bei Säuglingen deutscher und ausländischer Eltern

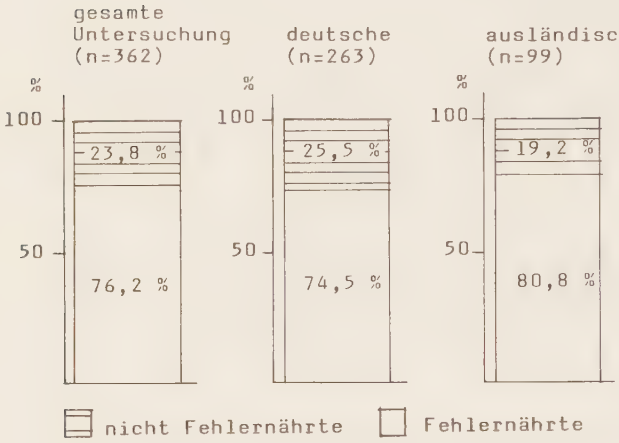
Bei der Betrachtung des Verhältnisses von Häufigkeiten von Ernährungsfehlern bei Säuglingen deutscher Eltern zu Häufigkeiten von Ernährungsfehlern bei Säuglingen ausländischer Eltern wurden 362 Fälle berücksichtigt. Der Anteil der ausländischen Säuglinge ist bei der vorliegenden Untersuchung mit 27,3 % fast genauso hoch wie der durchschnittliche Anteil ausländischer Säuglinge während des Untersuchungszeitraums in Düsseldorf (27,5 %) (35). Diese Tatsache spricht für eine gute Repräsentanz des Stichprobenkollektivs für das gesamte Düsseldorfer Stadtgebiet (Abb. 20).

Abbildung 20: Anteil ausländischer Säuglinge im Zeitraum vom 1.1.74 bis 1.1.79



Die Anteile von fehlernährten zu nicht fehlernährten Säuglingen sind bei den ausländischen Kindern mit 19,2 % zu 80,8 % gegenüber den deutschen Säuglingen mit 25,5 % zu 74,5 % etwas zugunsten der nicht fehlernährten Kinder verschoben (Abb. 21). Ein Einfluß der Nationalität auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern läßt sich also nicht feststellen.

Abbildung 21: Anteil der Fehlernährten bei deutschen und ausländischen Säuglingen



5.2.7 Die Belastung der Mutter

Die Belastung der Mutter soll durch die Parameter,

- Geschwisterzahl des erkrankten Säuglings
- Familienstand der Mutter
- Berufstätigkeit der Mutter

erfaßt werden.

Als Hypothese wird die Behauptung aufgestellt, daß eine Mutter, die durch

- eine hohe Zahl zu versorgender Kinder
- Mehrbelastung als nicht verheiratete Mutter
- Mehrbelastung durch Berufstätigkeit

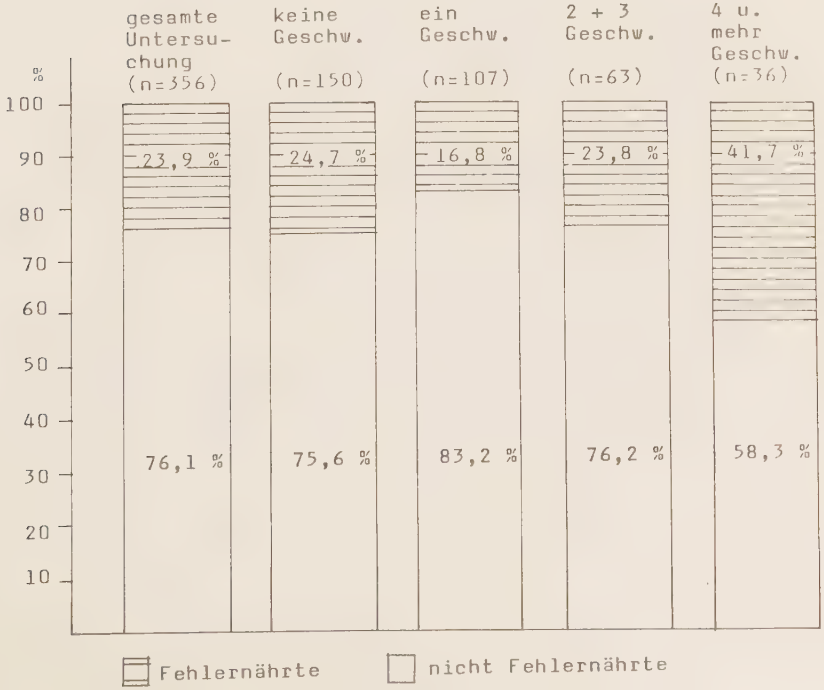
sich nicht so intensiv um die Säuglingsernährung kümmern kann wie eine Mutter, bei der diese Faktoren keine Rolle spielen, und es deshalb zu einer Häufung von Ernährungsfehlern kommt.

Geschwisterzahl

Der Einfluß der Geschwisterzahl auf die Häufigkeit der Ernährungsfehler konnte an 356 Kindern untersucht werden (Abbl. 22).

Die größte Gruppe (n=150 ≙ 42,1 % des Gesamtkollektivs) wird von denjenigen Säuglingen gebildet, die keine Geschwister haben. Der Anteil der Fehlernährten in dieser Gruppe beträgt 24,7 %.
Bei Kindern, die ein Geschwisterkind haben (n=107 ≙ 30,0 % des Gesamtkollektivs) ist gegenüber der ersten Gruppe eine Abnahme der Fehlernährten um 7,9 % auf 16,8 % festzustellen.
Haben die erkrankten Säuglinge zwei oder drei Geschwister (n= 63 ≙ 17,7 %), so steigt der Anteil der fehlernährten Säuglinge auf 23,8 %. Dies entspricht einer Zunahme um 7 % gegenüber der Gruppe mit einem Geschwisterkind. In der Gruppe der kinderreichen Familien mit 5 und mehr Kindern (n=36 ≙ 10,1 %) ist eine Zunahme des Prozentsatzes der Fehlernährten zur Vorgruppe um 17,9 % auf 41,7 % zu verzeichnen.

Abbildung 22: Geschwisterzahl bei fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen



Eine statistische Signifikanz läßt sich bei der Gegenüberstellung der Gruppe mit einem Geschwisterkind und der Gruppe mit 2 und mehr Geschwistern in Bezug auf die Zunahme des Anteils der fehlernährten Säuglinge mit Hilfe des x^2 - Testes für Vierfeldertafeln nachweisen.

Abbildung 23: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und Geschwisterzahl

	ein Geschwisterkind	zwei und mehr Geschwister	
Fehlernährte	18	30	48
nicht Fehlernährte	89	69	158
	107	99	206

Quantil: $x^2_{1,0,95} = 3,84$ Prüfgröße: $x^2 = 5,22$

Zwischen der Gruppe ohne Geschwister und der Gruppe mit einem Geschwisterkind besteht hingegen kein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern.

Abbildung 24: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und Geschwisterzahl

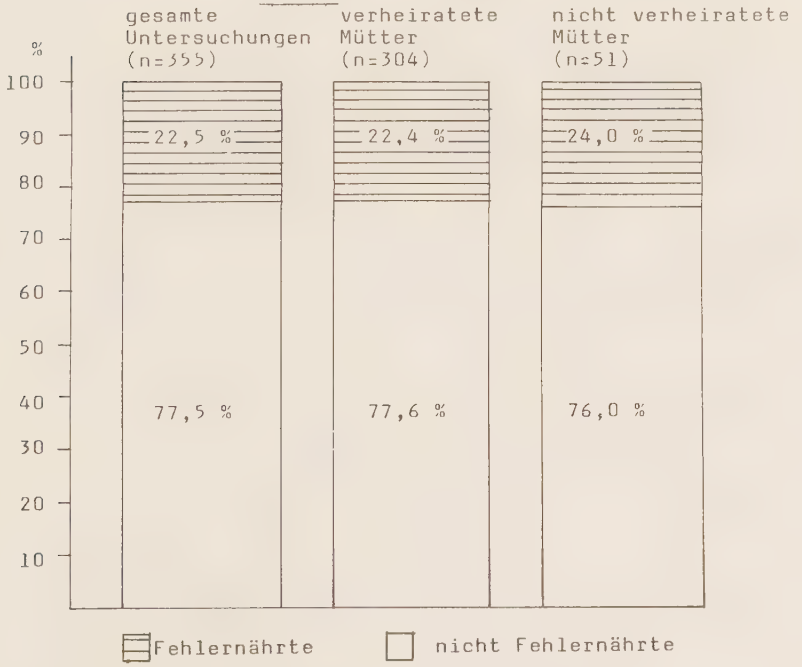
	keine Geschwister	ein Geschwisterkind	
Fehlernährte	37	18	55
nicht Fehlernährte	113	89	202
	150	107	257

Quantil: $x^2_{1,0,95} = 3,84$ Prüfgröße: $x^2 = 2,28$

Familienstand der Mutter

Bei 355 Säuglingen konnten Angaben über das Verhältnis von fehlernährten zu nicht fehlernährten Säuglingen bei verheirateten und nicht verheirateten Müttern gemacht werden. Wie Abbildung 25 zeigt, sind die Unterschiede mit einem um 1,6 % erhöhten Anteil der fehlernährten Säuglinge bei den nicht verheirateten Müttern minimal.

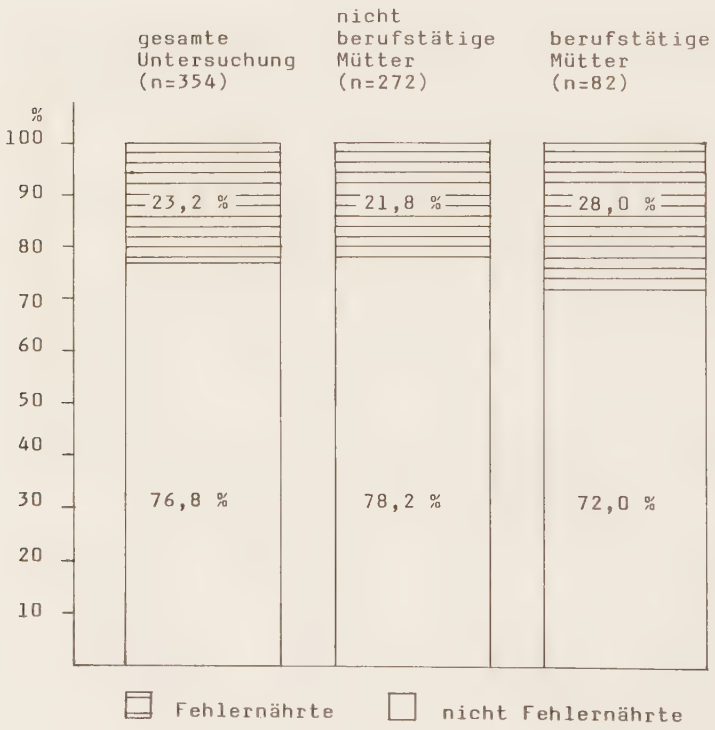
Abbildung 25: Verteilung von fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen nach dem Familienstand der Mutter



Berufstätigkeit der Mutter

Bei 354 Patienten konnte das Verhältnis von fehlernährten zu nicht fehlernährten Säuglingen bei berufstätigen und nicht berufstätigen Müttern untersucht werden (Abb. 26).

Abbildung 26: Fehlernährte und nicht fehlernährte Säuglinge bei Berufstätigkeit der Mutter



Der Anteil der fehlernährten Säuglinge ist bei der Gruppe der berufstätigen Mütter mit 28 % lediglich um 6 % höher als in der Gruppe der nicht berufstätigen Mütter.

Mit Hilfe des x^2 Testes für Vierfeldertafeln ließ sich kein signifikanter Unterschied der Häufigkeiten von Fehlernährungen zwischen beiden Gruppen ermitteln (Abb. 27).

Abbildung 27: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und Berufstätigkeit der Mutter

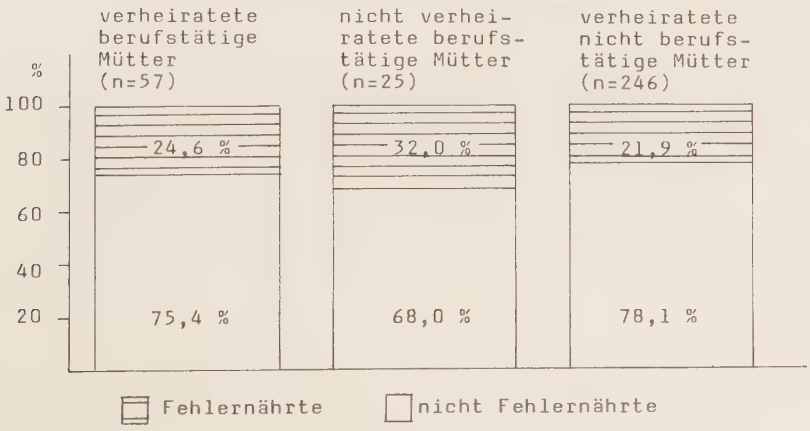
	Mutter nicht berufstätig	Mutter berufstätig	
Fehlernährte	60	23	83
nicht Fehlernährte	212	59	271
	271	82	354

Quantil: $x^2_{1,0,95} = 3,84$ Prüfgröße: $x^2 = 1,19$

Häufigkeiten von Ernährungsfehlern bei Säuglingen von Müttern mit mehrfacher Belastung

Betrachtet man Mütter, die nicht berufstätig und verheiratet sind, so läßt sich bei dieser Gruppe mit 21,9 % fehlernährten Säuglingen ein unter dem Durchschnitt der gesamten Untersuchung (x = 32,7 % Fehlernährte) liegender Wert feststellen (Abb. 28).

Abbildung 28: Fehlernährte und nicht fehlernährte Säuglinge bei mehrfacher Belastung der Mütter



Der Prozentsatz der Ernährungsfehler nimmt mit der Stärke der Belastung der Mutter zu. So beträgt der Anteil der Fehlernährten bei verheirateten nicht berufstätigen Müttern 21,9 % und bei nicht verheirateten berufstätigen Müttern 32,0 %. Wie mit dem x^2 Test gezeigt werden kann, sind diese Differenzen allerdings statistisch nicht signifikant.

Abbildung 29: Vierfeldertafel für die Merkmale Ernährungsart und Belastung der Mutter

	nicht verheiratete berufstätige Mütter	verheiratete nicht berufstätige Mütter	
Fehlernährte	8	54	62
nicht Fehlernährte	17	192	209
	25	246	271

Quantil: $x^2_{1,0,95} = 3,84$ Prüfgröße: $x^2 = 1,29$

Endogene Faktoren, die bei der Verursachung von Ernährungsfehlern eine Rolle spielen könnten

Als Komplikation während der Schwangerschaft wurden z.B. beschrieben:

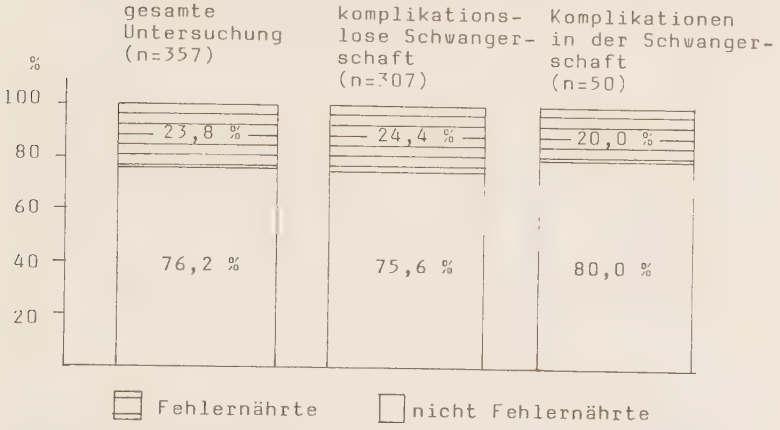
- EPH Gestose
- Frühgeburtsbestrebungen
- Hyperemesis
- Blutungen

Bei den Geburtskomplikationen wurden nicht natürliche Arten der Geburt (Sectio, Forceps, Vakuum) berücksichtigt. Als Komplikationen der Neugeborenenperiode wurden solche Zustände bewertet, die eine Verlegung des Kindes nach der Geburt in die Kinderklinik zur Folge hatten (z.B. Hyperbilirubinämie, Kinder diabe-

tischer Mütter, Rh Inkompatibilität, Neugeborenen-Asphyxie, fetales Atemnotsyndrom).

Bei der Betrachtung des Einflusses von Komplikationen während der Schwangerschaft auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern konnten 357 Fälle berücksichtigt werden.

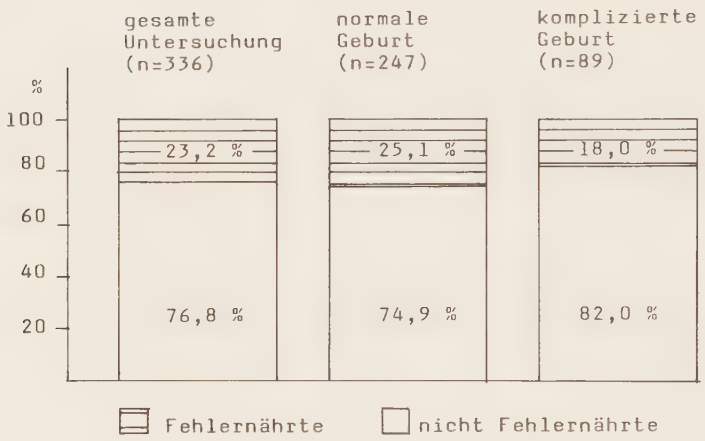
Abbildung 30: Fehlernährte und nicht fehlernährte Säuglinge bei Komplikationen während der Schwangerschaft



Es zeigt sich ein um 4,4 % geringerer Anteil an Ernährungsfehlern bei der Gruppe von Säuglingen, bei denen eine mit Komplikationen belastete Schwangerschaft bestanden hatte.

Die Auswirkungen einer komplizierten Geburt auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern konnte an 336 Säuglingen untersucht werden.

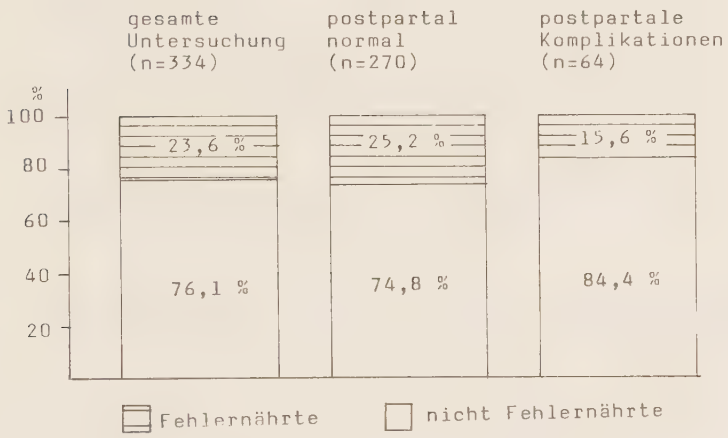
Abbildung 31: Fehlernährte und nicht fehlernährte Säuglinge bei Komplikationen während der Geburt



In den Fällen, in denen bei der Geburt Komplikationen bestanden, ist ein um 7,1 % geringerer Anteil an fehlernährten Säuglingen festzustellen.

Bei 334 Säuglingen konnte der Anteil, bei dem es zu Komplikationen in der Neugeborenenperiode kam, bezüglich der Häufigkeit von Ernährungsfehlern mit den postpartal normalen Kindern verglichen werden (Abb. 32).

Abbildung 32: Fehlernährte und nicht fehlernährte Säuglinge bei Komplikationen in der Neugeborenenperiode



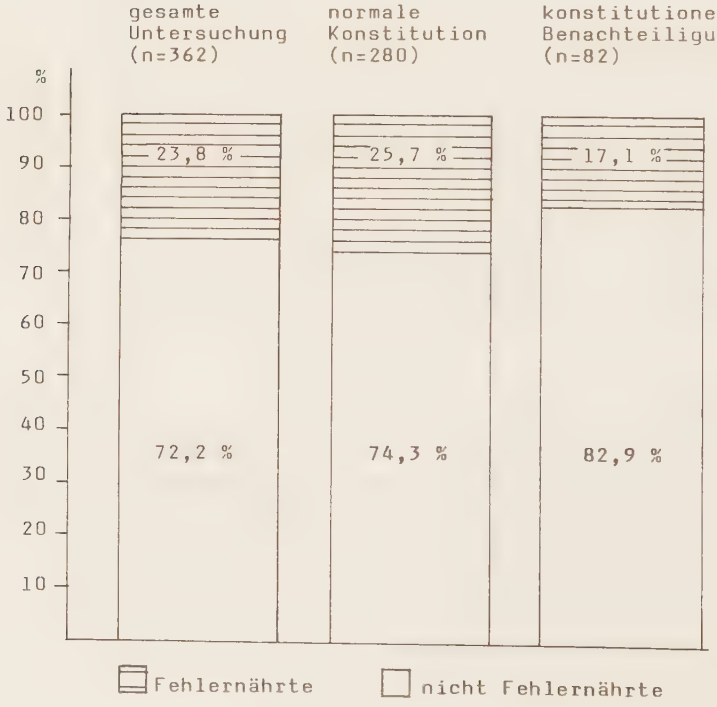
Es fand sich ein um 9,6 % geringerer Anteil von fehlernährten Säuglingen in der Gruppe, bei der Komplikationen in der Neugeborenenperiode bestanden hatten.

In allen 3 Gruppen (Schwangerschaftskomplikationen, Geburtskomplikationen, Komplikationen in der Neugeborenenperiode) zeigt sich, daß der prozentuale Anteil der fehlernährten Säuglinge entgegen der angenommenen Hypothese bei den Kindern mit komplizierten Verläufen kleiner ist als bei den Säuglingen, in deren Anamnesen keine Komplikationen zu ermitteln waren. Eine statistische Signifikanz dieses Unterschiedes besteht allerdings nicht.

5.2.9 Häufigkeiten fehlernährter und nicht fehlernährter Säuglinge bei konstitutionellen Benachteiligungen

Unter konstituionellen Benachteiligungen sollen im Folgenden z.B. verstanden werden: geistige und körperliche Behinderungen, Frühgeburten, Mehrlingsgeburten, chronische Krankheiten.
Wie Abbildung 33 zeigt, sind die Kinder der Gruppe mit konstitutionellen Benachteiligungen in geringerem Maße von Ernährungsfehlern betroffen als Säuglinge mit normaler Konstitution. Der zuvor aufgestellten Hypothese muß also in diesem Punkt widersprochen werden.

Abbildung 33: Fehlernährte und nicht fehlernährte Säuglinge mit konstitutioneller Benachteiligung



5.2.10 Entwicklung von Gewicht und Größe seit der Geburt bei fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen

Um zu untersuchen, ob Unterschiede in der körperlichen Entwicklung bei fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen in dem Zeitraum von der Geburt bis zur stationären Aufnahme bestehen, wurden die Parameter Geburtsgewicht - Aufnahmegewicht und Geburtslänge - Aufnahmelänge gegenübergestellt.
Die Tabellen 15 und 16 stellen Zusammenfassungen der Tabellen 17 - 28 (siehe im Anhang am Schluß des Ergebnisteils) dar. Es wurden jeweils das Geburts- und das Aufnahmegewicht (Tab. 15) bzw. die Geburts- und Aufnahmelänge (Tab. 16) verglichen. Die Differenzen finden sich in den Spalten B (für Fehlernährte) und A

Tabelle 15: Gewicht von fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen bei der Geburt und der Aufnahme

			A		B		
	Gesamtkollektiv (n=395)		nicht Fehlernährte (n=272)		Fehlernährte (n=85)		A - B
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.	in %
< 3. P	+ 4,5	+18	+ 5,2	+14	+ 2,6	+ 3	- 1,6
3.-10. P	+ 6,7	+25	+ 4,0	+11	+15,3	+13	+11,3
10.-90. P	-14,2	-56	-12,7	-34	-23,6	-20	-10,9
90.-97. P	- 4,0	+16	+ 3,6	+10	+ 7,2	+ 6	+ 3,6
> 97. P	- 0,7	- 3	- 0,4	- 1	- 2,4	- 2	- 2,0

(für nicht Fehlernährte). In der Spalte A - B wird in Prozentpunkten festgehalten, wie stark die einzelnen Perzentilengruppen (nach von HARNACK) sich bei den Fehlernährten gegenüber den entsprechenden Perzentilengruppen bei den nicht Fehlernährten zwischen Geburt und Aufnahme verändert haben.

Tabelle 16: Größe von fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen bei der Geburt und bei Aufnahme

			A		B		
	Gesamtkollektiv (n=333)		nicht Fehlernährte (n=236)		Fehlernährte (n=69)		A - B
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.	in %
< 3.P	+ 1,8	+ 6	- 4,2	-10	+ 5,8	+4	+1,6
3.-10.P	- 5,1	+17	+ 6,8	+16	+ 1,5	+1	-5,3
10.-90.P	-11,7	-39	-12,3	-29	-11,6	-8	+0,7
90.-97.P	+ 6,0	+20	+ 7,2	+17	- 1,5	-1	-8,7
> 97.P	+ 2,4	+ 8	+ 2,6	+ 6	+ 5,8	+4	+3,2

Es läßt sich bei den fehlernährten Säuglingen eine deutlich schlechtere Entwicklung des Gewichtsverlaufes als bei den nicht fehlernährten Kindern feststellen. So nimmt der Bereich zwischen der 10. und 90. Perzentile um 10,9 Prozentpunkte stärker ab als bei den nicht fehlernährten Kindern. Hingegen nimmt der Bereich zwischen der 3. und 10. Perzentile um 11,3 Prozentpunkte zu.

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Körpergröße läßt sich kein Unterschied zwischen fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen feststellen.

Zur Klärung der Ursache des Perzentilensprungs bei der Gewichtsentwicklung der fehlernährten Kinder wurden die Ergebnisse der Blutgasanalysen bei der Aufnahme herangezogen (Abb. 34, 35).

Abbildung 34: Analyse der Blut pH - Werte bei fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen

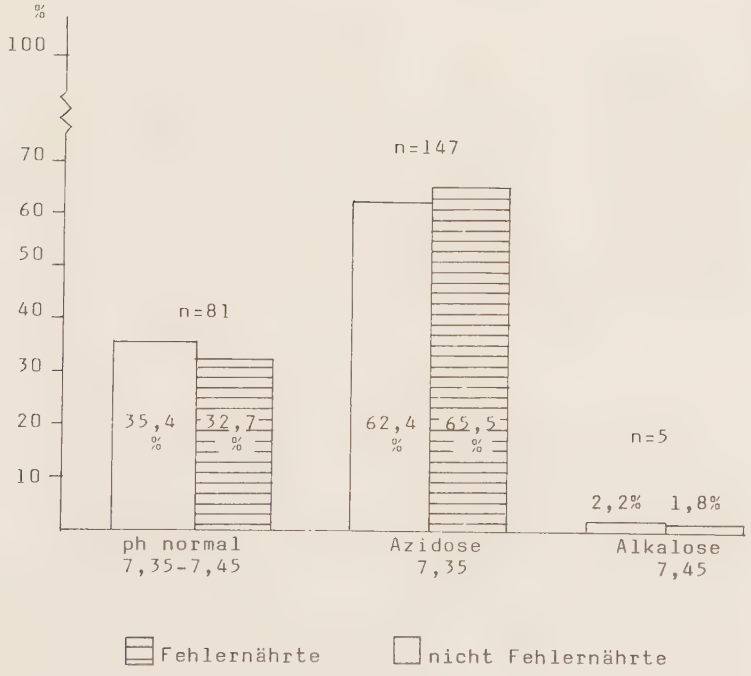
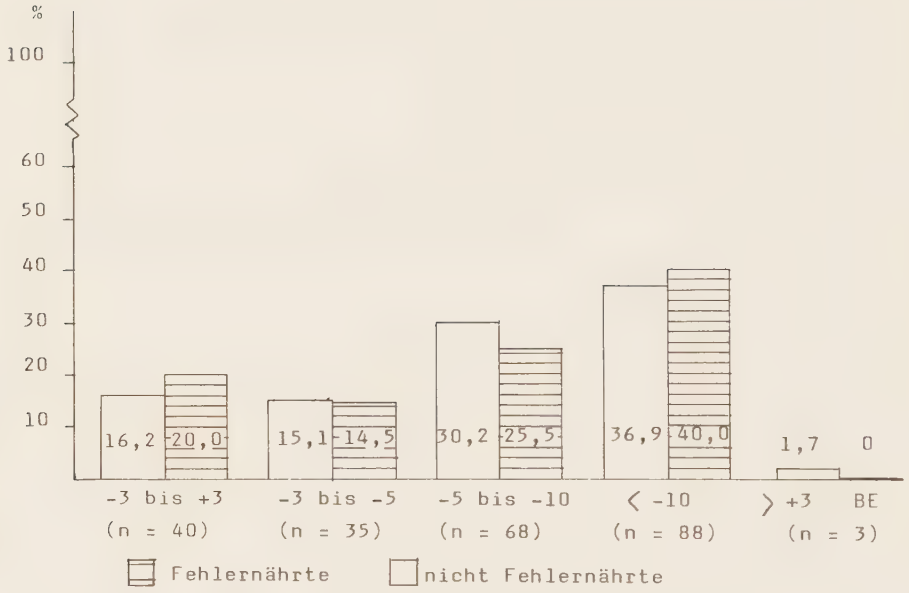


Abbildung 35: Analyse des Base - Excess (BE) bei fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen

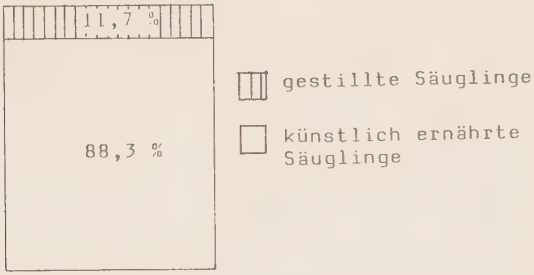


Es zeigt sich, daß sowohl bei der Analyse des pH - Wertes als auch bei der Höhe des BE keine gravierenden Unterschiede zwischen der Gruppe der fehlernährten und der Gruppe der nicht fehlernährten Säuglinge bestehen. Es kann deshalb gefolgert werden, daß sich auch die Schweregrade der Erkrankungen bei beiden Gruppen nicht wesentlich unterscheiden.
Die schlechtere Gewichtszunahme bei den fehlernährten Kindern könnte somit durch Ernährungsfehler vor der stationären Aufnahme erklärt werden.

5.2.11 Stillverhalten

Der Anteil der gestillten Säuglinge beträgt bei einem Kollektiv von n = 399 Patienten (in 2 Fällen lagen keine Stillanamnesen vor) 11,7 % (absolut: 47). Unberücksichtigt bleibt hierbei, ob es sich um teil- oder vollgestillte Säuglinge handelt.

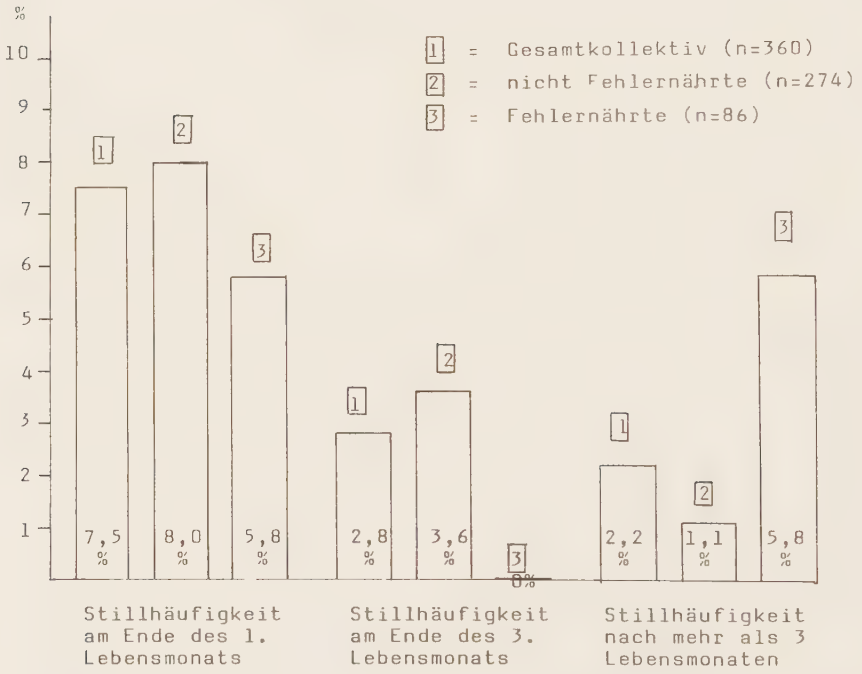
Abbildung 36: Anteil der gestillten Säuglinge (n=399)



Untersucht man die Stillhäufigkeit am Ende des 1. und 3. Monats sowie nach dem 3. Monat und schlüsselt hierbei nach den Anteilen von gestillten Säuglingen in den Gruppen der fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen auf, so ergibt sich die in Abbildung 37 dargestellte Verteilung. Dieser Untersuchung liegen die Daten von 360 Patienten zugrunde.
Es zeigt sich eine kontinuierliche Abnahme der Stillfrequenz mit zunehmendem Alter der Kinder im Gesamtkollektiv wie auch in der Gruppe der nicht fehlernährten Säuglinge.
Die Gruppe der fehlernährten gestillten Kinder läßt sich nur schwer beurteilen, da es sich insgesamt nur um 10 Fälle handelt. 5 dieser Kinder (5,8 % der Fehlernährten) wurden am Ende des 1. Monats teilgestillt, wobei bei der Zufütterung künstlicher Säuglingsnahrung grobe Fehler gemacht wurden. 5 weitere Kinder wurden deshalb als fehlernährt eingestuft, weil im Alter von

mehr als 6 Monaten eine reine Muttermilchernährung erfolgte, wobei 3 dieser Kinder sogar älter als 7 Monate waren.

Abbildung 37: Stillfrequenz bei fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen

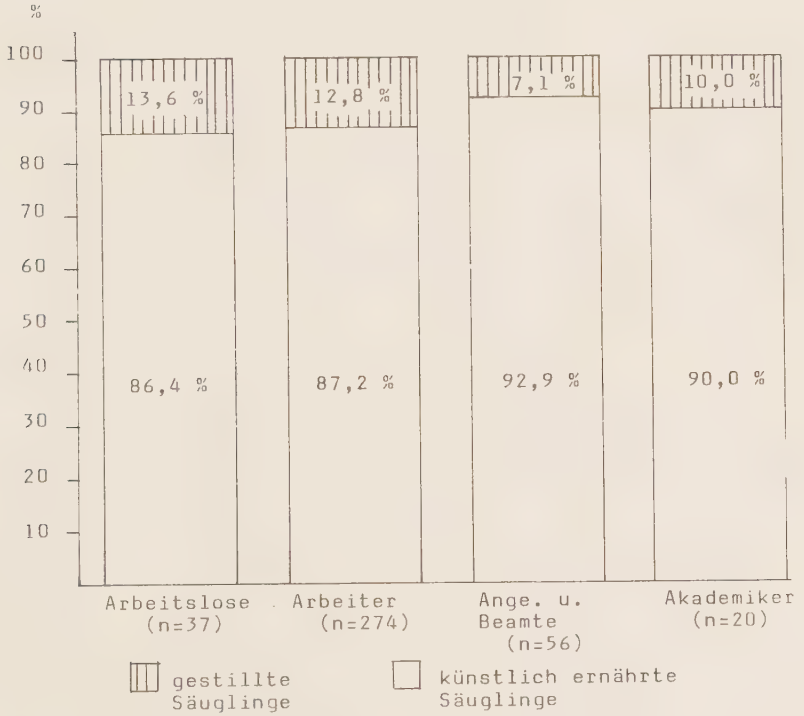


Bei dieser Untersuchung ergibt sich ein Anteil von 12,5 % gestillten Säuglingen am Gesamtkollektiv. Die scheinbare Diskrepanz zu dem in Abbildung 36 dargestellten Prozentsatz erklärt sich aus der unterschiedlichen Größe des untersuchten Kollektivs.

Stillfrequenz und sozialer Status der Eltern

Bei der Auswertung der Anamnesen wurde nur berücksichtigt, ob ein Kind zu irgendeinem Zeitpunkt gestillt wurde (die Stilldauer blieb unberücksichtigt). Diese Angaben wurden in Korrelation zum sozialen Status der Eltern gebracht. Es konnte ein Kollektiv von 387 Patienten ausgewertet werden (in 12 Fällen war der soziale Status der Eltern unbekannt, in 2 Fällen lag eine Stillanamnese nicht vor).

Abbildung 38: Stillfrequenz und sozialer Status (n=387)



Es lassen sich keine eindeutigen Unterschiede im Stillverhalten der verschiedenen sozialen Schichten erkennen.

Anhang: Tabelle 17 + 18: Gesamtkollektiv (n=333) - Vergleich der Größe bei der Geburt und bei der Aufnahme

Aufnahmelänge	Geburtslänge: <3.P	3.-10.P	10.-90.P	90.-97.P	>97.P	
<3.P	26 51,0%	10 19,6%	14 27,5%	1 2%	0	51 15,3%
3.-10.P	13 22,4%	5 8,6%	40 69,0%	0	0	58 17,4%
10.-90.P	17 9,5%	22 12,2%	133 73,9%	2 1,1%	6 3,3%	180 54,1%
90.-97.P	1 4,0%	2 8%	19 76%	1 4%	2 8%	25 7,5%
>97.P	0	2 10,5%	13 68,4%	1 5,3%	3 15,8%	19 5,7%
	57 17,1%	41 12,3%	219 65,8%	5 1,5%	11 3,3%	333 100%

	Geburtslänge		Aufnahmelänge		Änderung	
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.
<3.P	17,1	57	15,3	51	+1,8	+6
3.-10.P	12,3	41	17,4	58	+5,1	+17
10.-90.P	65,8	219	54,1	180	-11,7	-39
90.-97.P	1,5	5	7,5	25	+6	+20
>97.P	3,3	11	5,7	19	+2,4	+8

Anhang: Tabelle 19 + 20: Nicht Fehlernährte (n=236) - Vergleich der Größe bei der Geburt und bei der Aufnahme

Aufnahmelänge	Geburtslänge					
	< 3.P	3.-10.P	10.-90.P	90.-97.P	> 97.P	
< 3.P	20 52,6%	6 15,8%	12 31,6%	0	0	38 16,1%
3.-10.P	10 24,4%	2 4,9%	29 70,7%	0	0	41 17,4%
10.-90.P	17 13,4%	15 11,8%	91 71,7%	1 0,8%	3 2,4%	127 53,8%
90.-97.P	1 5,6%	0	16 88,9%	0	1 5,6%	18 7,6%
> 97.P	0	2 16,7%	8 66,7%	0	2 16,7%	12 5,1%
	48 20,3%	25 10,6%	156 66,1%	1 0,4%	6 2,5%	236 100%

	Geburtslänge		Aufnahmelänge		Änderung	
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.
< 3.P	20,3	48	16,1	38	-4,2	-10
3.-10.P	10,6	25	17,4	41	+6,8	+16
10.-90.P	66,1	156	53,8	127	-12,3	-29
90.-97.P	0,4	1	7,6	18	+7,2	+17
> 97.P	2,5	6	5,1	12	+2,6	+6

Anhang: Tabelle 21 + 22: Fehlernährte (n=69) - Vergleich der Größe bei der Geburt und bei der Aufnahme

Aufnahmelänge \ Geburtslänge	< 3.P	3.-10.P	10.-90.P	90.-97.P	> 97.P	
< 3.P	4 36,4%	4 36,4%	2 18,2%	1 9,1%	0	11 15,9%
3.-10.P	3 25,0%	1 8,3%	8 66,7%	0	0	12 17,4%
10.-90.P	0	5 13,2%	31 81,6%	1 2,6%	1 2,6%	38 55,1%
90.-97.P	0	1 33,3%	1 33,3%	1 33,3%	0	3 4,3%
> 97.P	0	0	4 80,0%	1 20,0%	0	5 7,2%
	7 10,1%	11 15,9%	46 66,7%	4 5,8%	1 1,4%	69 100%

	Geburtslänge		Aufnahmelänge		Änderung	
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.
< 3.P	10,1	7	15,9	11	+5,8	+4
3.-10.P	15,9	11	17,4	12	+1,5	+1
10.-90.P	66,7	46	55,1	38	-11,6	-8
90.-97.P	5,8	4	4,3	3	-1,5	-1
> 97.P	1,4	1	7,2	5	+5,8	+4

Anhang: Tabelle 23 + 24: Gesamtkollektiv (n=395) - Vergleich des Gewichts bei der Geburt und bei der Aufnahme

Aufnahmegewicht	Geburtsgewicht					
	< 3.P	3.-10.P	10.-90.P	90.-97.P	> 97.P	
< 3.P	33 55,0%	14 25,7%	31 11,8%	0	0	78 19,7%
3.-10.P	14 23,3%	19 32,2%	51 19,4%	0	0	84 21,3%
10.-90.P	12 20,0%	25 42,4%	162 61,6%	3 42,9%	50 83,3%	207 52,4%
90.-97.P	1 1,7%	1 1,7%	17 6,5%	4 57,1%	0	23 5,8%
> 97.P	0	0	2 0,8%	0	1 16,7%	3 0,8%
	60 15,2%	59 14,9%	263 66,6%	7 1,7%	6 1,5%	395 100%

	Geburts-gewicht		Aufnahme-gewicht		Änderung	
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.
< 3.P	15,2	60	19,7	78	+4,5	+18
3.-10.P	14,9	59	21,3	84	+6,7	+25
10.-90.P	66,6	263	52,4	207	-14,2	-56
90.-97.P	1,8	7	5,8	23	+4	+16
> 97.P	1,5	6	0,8	3	-0,7	-3

Anhang: Tabelle 25 + 26: Nicht Fehlernährte (n=272) - Vergleich des Gewichts bei der Geburt und bei der Aufnahme

Aufnahmegewicht	Geburtsgewicht					
	< 3.P	3.-10.P	10.-90.P	90.-97.P	> 97.P	
< 3.P	27 45,0%	11 18,3%	22 36,7%	0	0	60 22,1%
3.-10.P	11 20,0%	12 21,8%	32 58,2%	0	0	55 20,2%
10.-90.P	8 5,7%	20 14,2%	108 76,6%	2 1,4%	3 2,1%	141 51,8%
90.-97.P	0	1 7,1%	11 78,6%	2 14,3%	0	14 5,1%
> 97.P	0	0	2 100%	0	0	2 0,7%
	46 16,9%	44 16,2%	175 64,5%	4 1,5%	3 1,1%	272 100%

	Geburtsgewicht		Aufnahmegewicht		Änderung	
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.
< 3.P	16,9	46	22,1	60	+5,2	+14
3.-10.P	16,2	44	20,2	55	+4	+11
10.-90.P	64,5	175	51,8	141	-12,7	-34
90.-97.P	1,5	4	5,1	14	+3,6	+10
> 97.P	1,1	3	0,7	2	-0,4	-1

Anhang: Tabelle 27 + 28: Fehlernährte (n=85) - Vergleich des Gewichts bei der Geburt und bei der Aufnahme

Aufnahmegewicht	Geburtsgewicht					
	< 3.P	3.-10.P	10.-90.P	90.-97.P	> 97.P	
< 3.P	5 35,7%	2 14,3%	7 50,0%	0	0	14 16,5%
3.-10.P	3 13,0%	5 21,7%	15 65,2%	0	0	23 27,1%
10.-90.P	2 4,9%	3 7,3%	33 80,5%	1 2,4%	2 4,9%	41 48,2%
90.-97.P	1 14,3%	0	6 85,7%	0	0	7 8,4%
> 97.P	0	0	0	0	0	0
	11 12,9%	10 11,8%	61 71,8%	1 1,2%	2 2,4%	85 100%

	Geburtsgewicht		Aufnahmegewicht		Änderung	
	in %	abs.	in %	abs.	in %	abs.
< 3.P	12,9	11	16,5	14	+3,6	+3
3.-10.P	11,8	10	27,1	23	+15,3	+13
10.-90.P	71,8	61	48,2	41	-23,6	-20
90.-97.P	1,2	1	8,4	7	+7,2	+6
> 97.P	2,4	2	0	0	-2,4	-2

6 Diskussion der Ergebnisse

Daß Ernährungsfehler bei der Genese von Durchfallserkrankungen in vielen Fällen eine Rolle spielen, ist allgemein anerkannt. Was aber unter dem Begriff einer Fehlernährung exakt zu verstehen ist, ist weitgehend unklar. Die genauen Nahrungsbedürfnisse des Säuglings lassen sich nicht eindeutig definieren. Hinzu kommt, daß es in Bezug auf die Nahrungsbedürfnisse starke interindividuelle Schwankungen gibt (53).

Aus diesem Grunde können Prozentzahlen über den Anteil von fehlernährten Säuglingen an einem Kollektiv nur einen orientierenden Charakter haben. Der in der vorliegenden Untersuchung festgestellte Anteil von 23,8 % fehlernährten Säuglingen scheint recht niedrig, wenn man berücksichtigt, daß wie JONES 1978 berichtet, 49 % aller Mütter bei der Zubereitung von Flaschennahrungen ernsthafte Fehler machen (72). Allerdings muß berücksichtigt werden, daß nicht jede Fehlernährung zu einer Durchfallserkrankung führt.

Bei der Gruppe von Säuglingen, bei denen kein Infekt nachgewiesen werden konnte, ist der Anteil der Fehlernährten mit 15,9 % gegenüber der Gruppe mit Infekt (25,2 % fehlernährte Säuglinge) und der Gruppe mit Gastroenteritis unklarer Genese (28,4 % fehlernährte Säuglinge) am geringsten. Diese Beobachtung kann durch eine Schwächung der Abwehrkräfte bei den fehlernährten Säuglingen erklärt werden. Tritt ein zusätzlicher Infekt auf, sind die Abwehrfunktionen des Wirtes nicht mehr in der Lage, adäquat zu reagieren, es kommt zur Diarrhoe. Der hohe Prozentsatz an fehlernährten Säuglingen (28,4 %) in der Gruppe von Durchfallserkrankungen unklarer Genese wird am ehesten durch den vermuteten hohen Anteil an viralen Gastroenteritiden in dieser Gruppe erklärt. Der Synergismis von Fehlernährung

und Infektion wurde im Kapitel 2.2.2 ausführlich dargestellt.
Es konnte ein Überwiegen des Anteils der männlichen an Durchfall erkrankten Säuglinge gegenüber dem der weiblichen von 15,2 % festgestellt werden (Anteil der männlichen Säuglinge 57,6 %; Anteil der weiblichen Säuglinge 42,4 %). Nach Ergebnissen von GRIBBIN, WALKER - SMITH und WOOD (47) verschiebt sich das Spektrum der Erkrankungshäufigkeit zu Ungunsten der männlichen Säuglinge, wenn man die Gruppe der unter 3 Monate alten Säuglinge betrachtet. Hier ließ sich eine Verteilung von männlich : weiblich von 64 % : 36 % finden. WALKER - SMITH berichtet über eine Relation von männlichen : weiblichen Säuglingen von 54,6 % : 45,2 % (129). FRIEDMAN (41) konnte bei einer Untersuchung an Kindern mit Ernährungsfehlern im Jahre 1953 keine Differenz zwischen den Geschlechtern feststellen.

Aufgrund dieser Zahlen läßt sich eine geringere Erkrankungsbereitschaft der weiblichen Säuglinge an Durchfallserkrankungen vermuten.
Durch eine solche geschlechtlich determinierte bessere Resistenz der weiblichen Säuglinge ließe sich auch die um 2,8 % geringere Quote der Gastroenteritiden bei den fehlernährten weiblichen Säuglingen erklären. Dies beinhaltet nicht, daß weibliche Säuglinge weniger häufig fehlernährt werden. Die Ernährungsfehler führen lediglich seltener zum Symptom der Gastroenteritis.

Im Untersuchungszeitraum vom 1.1.1974 bis zum 1.1.1979 wurde pro Jahr etwa die gleiche Anzahl von Säuglingen mit der Diagnose akute Gastroenteritis stationär aufgenommen. Die maximale Differenz betrug 9 Aufnahmen (1974: 68 Aufnahmen - 1977: 77 Aufnahmen).
GRIBBIN, WALKER - SMITH und WOOD (47) fanden bei ihren Untersuchungen eine Zunahme der Häufigkeit der stationären Behandlung von Gastroenteritiden von 226 im Jahr 1961 auf 371 im Jahr 1972.

Eine solche Tendenz läßt sich bei der vorliegenden Untersuchung nicht feststellen.
Der Anteil der fehlernährten Säuglinge ist pro Jahr ebenfalls relativ konstant. Er schwankt um den Mittelwert von 23,8 % mit einer Streubreite von 5,8 % nach oben und 4,3 % nach unten.

Bei der Verteilung der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge über das Jahr ließen sich keine saisonalen Häufungen nachweisen.
Einige Autoren berichten über einen Sommergipfel der Gastroenteritiden, der durch gehäuftes Auftreten von bakteriellen Infektionen bedingt sein soll (41, 73, 89, 95). In einigen Studien konnten Häufungen von viralen Infektionen, insbesondere Rotavirusinfektionen, während der Wintermonate nachgewiesen werden (73, 78, 99, 125, 129). PICKERING, MUNOZ, EVANS u.a. konnten hingegen keine Häufung von Rotavirusinfektionen im Winter feststellen (95). In der Untersuchung von GRIBBIN, WALKER - SMITH und COOL fand sich eine ähnliche saisonale Verteilung der Erkrankungshäufigkeit wie in der vorliegenden Untersuchung (47).
Eine Möglichkeit der Erklärung dieser relativ gleichmäßigen Verteilung wäre die, daß sowohl ein durch bakterielle Erkrankungen bedingter Sommergipfel wie auch ein durch virale Erkrankungen bedingter Wintergipfel bestehen könnte. Durch die Überlappung beider Häufigkeitsmaxima entsteht die vorliegende recht gleichmäßige saisonale Häufigkeitsverteilung.
Der Anteil der fehlernährten Säuglinge ist ebenfalls während des gesamten Jahres gleichmäßig hoch. Eine Häufung der durch Ernährungsfehler bedingten Diarrhoen in den Sommermonaten läßt sich nicht nachweisen.

GRIBBIN stellt in seiner Studie (47) ein Gipfel des Erkrankungsalters im dritten Lebensmonat fest. FRIEDMAN (41) fand ein Häufigkeitsmaximum der Erkrankungen an Gastroenteritis im 4. Lebensmonat.

Eine derartige Verteilung des Erkrankungsalters konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht festgestellt werden, obwohl auch hier zu beobachten war, daß die Erkrankungshäufigkeit während der ersten drei Lebensmonate mit 37 % am höchsten war.
WALKER - SMITH berichtet über Untersuchungen am Queen Elizabeth Hospital in London, bei denen eine zunehmende Verlagerung des Erkrankungsmaximums über das Alter von 6 Monaten hinaus zu beobachten war. Interessant ist, daß dieser Trend parallel zu einer in letzter Zeit erhöhten Stillfrequenz verläuft (129).
Die meisten Rotavirusinfektionen erfolgen im Alter zwischen 6 Monaten und 1 Jahr (129). Eventuell könnte diese Tatsache bei der beobachteten relativ hohen Erkrankungshäufigkeit (42,4 %) im zweiten Lebenshalbjahr eine Rolle spielen.
Bei den fehlernährten Säuglingen zeigt sich im Gegensatz zu den Kindern, bei denen Ernährungsfehler nicht festgestellt werden konnten, eine deutliche Häufung der Erkrankungen im 1. Lebensvierteljahr. 60 % aller erkrankten Säuglinge sind jünger als 3 Monate. Während des 2. und 3. Lebensvierteljahres ist ein kontinuierliches Absinken der Erkrankungshäufigkeit (26 % bzw. 10,5 %) bis auf einen Anteil von 3,5 % der fehlernährten Säuglinge, die im 4. Lebensvierteljahr erkrankten, feststellbar.
Nach dem 3. Lebensmonat besteht ein Mangel an immunologischen Schutzfaktoren, der erst im Alter von einem Jahr ausgeglichen ist. In dieser Tatsache, sowie darin, daß viele Funktionen des Verdauungssystems des jungen Säuglings noch nicht ausgereift sind (siehe Kap. 2.1), ist die Erklärung für die besondere Vulnerabilität des Säuglings gegenüber Ernährungsfehlern im ersten Lebenshalbjahr zu sehen. Hinzu kommt, daß die junge Mutter oft nicht genügend über Säuglingsernährung informiert wurde und einer zusätzlichen Verunsicherung durch die Werbung der Säuglingsnahrungsmittelindustrie ausgesetzt ist (siehe Kap. 3.4).

Die These, daß Unterschiede in den verschiedenen sozialen Schichten in Bezug auf das Fütterungsverhalten bestehen, ist einleuchtend. Es ist anzunehmen, daß eine höhere Schulbildung der Eltern auch dazu verhilft, sich in Bezug auf die Säuglingsernährung objektiv zu informieren und den Werbekampagnen der Säuglingsnahrungsmittelindustrie kritischer gegenüberzustehen.
Über Unterschiede in den Fütterungspraktiken der verschiedenen Einkommensgruppen berichtet RIVERA (98). BOULTON u.a. (13) konnten 1981 ebenfalls eine Abhängigkeit der Art der Säuglingsernährung vom Bildungsstand der Mütter nachweisen. In dieser Untersuchung konnte neben einer höheren Stillfrequenz eine spätere Einführung fester Nahrung in den Speiseplan des Säuglings bei höherem Bildungsniveau der Mutter nachgewiesen werden. OATS (90) fand heraus, daß 28 von 90 Müttern die auf den Säuglingsnahrungspaketen angegebenen Zubereitungsvorschriften nicht richtig verstehen. Es könnte deshalb erwartet werden, daß dieser Anteil bei ausländischen Müttern aufgrund von Sprachschwierigkeiten noch höher liegt.
Bei den in der vorliegenden Untersuchung ermittelten Anteilen von Fehlernährungen in den einzelnen sozialen Schichten ist eine deutliche Abnahme des Anteils der fehlernährten Säuglinge von 37,5 % bei der Gruppe der Arbeitslosen auf 14,3 % bei der Gruppe der Akademiker festzustellen. Eine statistische Signifikanz ließ sich jedoch nicht nachweisen.
Ein Einfluß des sozialen Milieus auf die Häufigkeit von Fehlernährungen besteht nicht.
Bei den ausländischen Säuglingen war sogar eine Abnahme des Prozentsatzes der fehlernährten Säuglinge gegenüber den Kindern deutscher Mütter um 5,3 % festzustellen.
Einige Autoren (12, 56, 72, 75, 129) kommen ebenfalls zu dem Ergebnis, daß soziale und ökonomische Faktoren sowie Bildungsstand und Art der beruflichen Tätigkeit

keinen Einfluß auf die Art der Säuglingsernährung und die Häufigkeit der Erkrankung an Gastroenteritiden haben.
Von HARNACK (56) erklärt diese Tatsache bereits 1966 damit, daß sich die Lebensverhältnisse der einzelnen sozialen Schichten in der Großstadt soweit angenähert hätten, daß Unterschiede im Fütterungsverhalten nicht mehr feststellbar sind. WALKER - SMITH (129) kommt 1979 zu einem ähnlichen Ergebnis. KÖHLER und KÖHLER (75) fanden heraus, daß nicht der soziale Status der Mutter, sondern das Interesse, Wissen und die Vorstellung der Mutter über die Säuglingsernährung für die Wahl einer Säuglingsnahrung entscheidend sind.

Angaben über den Einfluß der Belastung der Mutter durch Kinderzahl, Familienstand und Berufstätigkeit auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern konnten bis auf eine Ausnahme in der bearbeiteten Literatur nicht gefunden werden.
Eine hohe Anzahl von Kindern (mehr als 2) stellt für die Mutter offensichtlich eine so große Belastung dar, daß der Anteil der fehlernährten Säuglinge in dieser Gruppe signifikant höher ist als bei der Gruppe von Müttern mit nur einem Kind.
Hat eine Mutter bereits ein Kind, so wirkt sich die gewonnene Erfahrung vorteilhaft auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern aus.
Bei der Ernährung des ersten Kindes ist eine größere Anzahl von Ernährungsfehlern zu registrieren, dies mag auf der Unerfahrenheit der Mutter beruhen.
JONES und BELSY (72) berichten ebenfalls über einen Anstieg der Häufigkeit von Ernährungsfehlern mit der Anzahl der Kinder, die von einer Mutter versorgt werden.
Der Familienstand der Mutter wirkt sich nicht auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern aus.

Unter der Voraussetzung, daß die Mutter eines Säuglings berufstätig ist, besteht ein minimal, statistisch nicht signifikant erhöhter Anteil an fehlernährten Säuglingen gegenüber der Gruppe der nicht berufstätigen Mütter.
Es scheint so, als ob eine Schwelle bei der Belastbarkeit der Mutter bestünde. Jenseits dieser Schwelle ist eine Zunahme der Häufigkeit der Fehlernährungen zu beobachten. Bei den hier untersuchten Müttern wird diese Grenze zum einen durch eine Belastung mit mehr als 2 Kindern erreicht. Zum anderen nimmt der Anteil der Ernährungsfehler bei einer Doppelbelastung der Mutter (z.B. ledig und berufstätig) gegenüber einer Belastung durch nur einen Faktor (Berufstätigkeit) um 7,4 % zu. Der Anteil von Ernährungsfehlern bei Müttern, die nur durch ihre Berufstätigkeit belastet sind, ist demgegenüber im Vergleich mit den 'Vollhausfrauen' nur um 2,7 % erhöht.
Es läßt sich also eine Zunahme des Prozentsatzes der Ernährungsfehler mit der Stärke der Belastung der Mutter feststellen.

Bei Komplikationen während der Schwangerschaft, der Geburt, in der Neugeborenenperiode oder bei konstitutionellen Benachteiligungen besteht keine Erhöhung des prozentualen Anteils an fehlernährten Säuglingen. Der Prozentsatz an fehlernährten Kindern ist sogar eher geringer als bei den Kindern, bei denen keine Komplikationen bestanden.
Die Frage nach der Minderung der Toleranz durch die beschriebenen Faktoren gegenüber Ernährungsfehlern läßt sich nicht beantworten.
Der geringere Anteil von fehlernährten Säuglingen ließe sich durch die Annahme erklären, daß Mütter, die keinen normalen Verlauf von Schwangerschaft, Geburt oder Neugeborenenperiode erlebten oder deren Kinder in anderer Form von der Norm abweichen, aus Angst um ihr Kind besonders genau auf eine richtige Ernährung achten.

Mit dieser Annahme wäre die Verminderung des Prozentsatzes der Fehlernährten trotz einer Senkung der Toleranzschwelle gegenüber Fehlernährungen zu erklären. Durch das verstärkte Engagement der Mutter könnte eine konstitutionell bedingte Toleranzschwäche kompensiert werden.

Bei den fehlernährten Säuglingen war, bezogen auf das Geburts- und Aufnahmegewicht, eine schlechtere Gewichtsentwicklung als beim gesamten untersuchten Kollektiv zu beobachten. Eine Tatsache, die nicht zu erwarten war, da es sich bei den fehlerhaften Ernährungen meist um Nahrungen handelt, die einen zu hohen Nährstoffgehalt haben (falsche Abmessung des Milchpulvers, Schmelzflocken). JONES und BELSY fanden bei ihrer Untersuchung keinen Zusammenhang zwischen der Gewichtsentwicklung und der Art der Säuglingsernährung (72).
Bei der Körpergröße ergab sich kein Unterschied zwischen fehlernährten und nicht fehlernährten Säuglingen. Dies ist verständlich, da zur Reduzierung der Wachstumsgeschwindigkeit massive Fehlernährungen notwendig sind, wie sie in unseren Breiten nur selten vorkommen.

Das Stillverhalten der Jahre 1958 - 1979 wird in Tabelle 29 dargestellt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß aufgrund der großen Heterogenität der einzelnen Kollektive ein Vergleich der einzelnen Untersuchungen untereinander nicht möglich ist. In den Verlaufsuntersuchungen von RUMEAU (101) (1972 - 1976), SCHRÖTER (109) (1975 - 1978) und MARTINEZ (83) (1971 - 1979) läßt sich jedoch eine deutliche Zunahme der Stillfrequenz erkennen.

In der vorliegenden Untersuchung ist der Anteil der gestillten Säuglinge mit 11,7 % sehr niedrig. Dies gilt auch für die Betrachtung der Stillfrequenzen im Alter von einem und drei Monaten sowie für ältere Säuglinge. Die Erklärung hierfür liegt in dem unter-

suchten Kollektiv. Es handelt sich hierbei nur um an Gastroenteritis erkrankte Säuglinge. Die Muttermilch stellt jedoch einen weitgehenden Schutz vor derartigen Erkrankungen dar. So ist verständlich, daß sich in diesem Kollektiv nur wenige gestillte Kinder finden lassen.
Betrachtet man die Gruppe der nicht fehlernährten Säuglinge, so läßt sich mit 12,8 % ein gegenüber dem Gesamtkollektiv leicht erhöhter Prozentsatz an gestillten Kindern feststellen. Warum es bei diesen Kindern zu einer Gastroenteritis gekommen ist, läßt sich nach den hier erhobenen Daten nicht beantworten. Wahrscheinlich spielen andere als ernährungsbedingte Faktoren hier eine Rolle.
Sieht man ab von den Fällen, in denen die Muttermilchernährung selbst (Stillen ohne Zufüttern nach dem 6. Lebensmonat) Ursache der Fehlernährung ist, so spielen die fehlernährten gestillten Säuglinge mit 1,38 % (n=5) des gesamten Kollektivs kaum eine Rolle.

Ein deutlicher Unterschied im Stillverhalten der einzelnen sozialen Schichten konnte nicht gefunden werden. Dies entspricht dem bereits beschriebenen Zusammenhang zwischen sozialer Stellung der Eltern und der Art der Säuglingsernährung.
Insbesondere war eine erhöhte Stillfrequenz in den höheren sozialen Schichten, wie dies von einigen Autoren berichtet wird, nicht zu beobachten (12, 39, 98, 103, 121). BAUMANN konnte in einer Untersuchung an 155 Patienten zeigen, daß sich der sozioökonomische Status bei optimaler Stillberatung nicht auf das Stillverhalten auswirkt (5). Andere Autoren konnten nachweisen, daß sich die in den letzten Jahren zu beobachtende Zunahme der Stillfrequenz auf alle sozialen Schichten bezieht (83, 101).
Allerdings ist es aufgrund der Besonderheiten des vorliegenden Kollektivs (s.o.) nicht möglich, allgemein gültige Schlüsse über den Zusammenhang zwischen sozialem Status und Stillverhalten zu ziehen.

Tabelle 29: Stillverhalten in den Jahre 1958 - 1979

	nach der Geburt*	nach 1 Mo	nach 2 Mo	nach 3 Mo	nach 5 Mo	nach 6 Mo
v. HARNACK (56) Hamburg 1964/65 n = 500	90%			voll 28% teil 20%		6% voll oder teil
WIESENER (135) 1966 n = 1000	80%	17%		7%		
MARTINEZ (83) USA 1971	24,7%				5,5%	
FOMON (39) USA 1958-72	ca. 25%		10-15%			5%
RUMEAU-R. (101) Frankreich 1972 n = 11220	36,6%					
SCHMIDT (103) BRD 1973	75-80%	30%	10%			1%
SCHRÖTER (109) 1975	25%					
RUMEAU-R (101) Frankreich 1976 n = 4685	45,5%					
SCHRÖTER (109) 1978	66-95%					
BOULTON (13) Australien 1976-78 n = 285	73%	69%				31%
JONES (72) London 1978 n = 265	62%				7%	
LUDESCHER (81) Österreich 1978-79 n = 213	68%	19%				2%

* bis zur Entlassung aus der Klinik

7 Zusammenfassung

Bei der Untersuchung von 401 Säuglingen, die vom 1.1.1974 - 1.1.1979 in der allgemeinen Säuglingsstation K - 1 der Universitäts-Kinderklinik Düsseldorf wegen akuter Gastroenteritis behandelt wurden, ließ sich ein Anteil von 23,8 % fehlernährten Säuglingen feststellen.
Besteht zusätzlich zu der Fehlernährung eine Infektion, so ist ein um 9,3 % erhöhter Anteil an Durchfallserkrankungen gegenüber der Gruppe der fehlernährten Säuglinge ohne Infektion festzustellen. Der Unterschied ist nicht statistisch signifikant.
Eine besondere Geschlechtsprädisposition für das Auftreten von Gastroenteritiden bei fehlernährten Säuglingen besteht nicht, obwohl ein geringgradig verminderter Anteil (3,8 %) von Gastroenteritiden bei den fehlernährten weiblichen Säuglingen besteht.

Während des Untersuchungszeitraums war die Aufnahmefrequenz der an Gastroenteritis erkrankten Säuglinge pro Jahr konstant. Der Anteil der fehlernährten Säuglinge war ebenfalls relativ gleichbleibend.
Bei der Betrachtung der saisonalen Verteilung der Gastroenteritiden kann kein jahreszeitlicher Gipfel festgestellt werden. Die Verteilung der fehlernährten Säuglinge ist gleichmäßig.
Bei der Gruppe der nicht fehlernährten Säuglinge kann, abgesehen von einem leichten Anstieg der Erkrankungshäufigkeit während der ersten 3 Lebensmonate, eine gleichmäßige Verteilung des Erkrankungsalters beobachtet werden. Bei den fehlernährten Säuglingen kann hingegen eine deutliche, statistisch hoch signifikante Häufung der Erkrankungen während der ersten 6 Lebensmonate gefunden werden. Es läßt sich in den höheren sozialen Schichten ein niedrigerer Anteil an Gastroenteritiden bei fehlernährten Säuglingen als in den unteren Schichten nachweisen. Eine statistische Signifikanz dieses Unterschiedes besteht jedoch nicht.

Das soziale Milieu hat keinen Einfluß auf die Häufigkeit von Ernährungsfehlern. Bei den Kindern ausländischer Mütter ließ sich ein verminderter Anteil an Ernährungsfehlern gegenüber deutschen Müttern nachweisen.
Einen entscheidenden Einfluß bei der Genese von Gastroenteritiden bei Ernährungsfehlern hat die Belastung der Mutter. So konnte in der Gruppe von Müttern, die 3 und mehr Kinder haben, ein statistisch signifikant höherer Anteil an Ernährungsfehlern festgestellt werden als bei den Müttern, die nur bis zu 2 Kindern zu betreuen haben. Weiterhin konnte eine Zunahme der Ernährungsfehler bei Säuglingen beobachtet werden, deren Mütter ledig oder berufstätig sind. Bei einer Doppelbelastung der Mutter ist ein noch deutlicherer Anstieg der fehlernährten Säuglinge gegenüber der Gruppe der 'Vollhausfrauen' festzustellen.
Bei Säuglingen, bei denen Komplikationen während der Schwangerschaft, der Geburt oder der Neugeborenenperiode bestanden hatten, ist der Anteil der fehlernährten Säuglinge vermindert. Ebenso ist ein verminderter Anteil von Ernährungsfehlern bei der Gruppe konstitutionell benachteiligter Säuglinge zu beobachten. Die Gewichtsentwicklung von der Geburt bis zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ist bei den fehlernährten Säuglingen schlechter als bei den nicht fehlernährten.
Die Stillfrequenz ist im gesamten untersuchten Kollektiv deutlich vermindert. Eine Abhängigkeit vom sozialen Status läßt sich nicht nachweisen.

Der bei dieser Untersuchung festgestellte hohe Anteil von Gastroenteritiden fehlernährter Säuglinge könnte durch ein verstärktes Engagement für das Stillen entscheidend gesenkt werden. Gerade bei den auffälligsten Punkten der Untersuchung, dem hohen Anteil der Gastro-

enteritiden bei fehlernährten Säuglingen im ersten Lebenshalbjahr und dem Anstieg der Ernährungsfehler mit der Stärke der Belastung der Mutter bietet sich eine Ernährung mit Muttermilch zur Senkung des durch Ernährungsfehler bedingten Anteils an Gastroenteritiden an.

8 Literaturverzeichnis

1 Abrahamson, L., Velorde, N., Hambreus, L. (1978): The nutritional value of homeprepared and industrialy produced weaning foods Journal of Human Nutrition 32, 279 - 284

2 Ackermann - Liebrich (1980): Entwicklung lange gestillter Kinder Sozial- und Präventivmedizin 25, 180 - 181

3 Anderson, Th.A. (1977): Commercial infant foods: Content and composition The Pediatric Clinics of North America Vol. 24, 1, 37 - 42

4 Aperia, A., Broberger, O., Herin, P., Zetterström, R. (1979): Salt content in human breast milk during the three first weeks after delivery Acta Paediatrica Scandinavica 68, 441 - 442

5 Baumann, U. (1978): Motivation, Technik und Resultate des Stillens Therapeutische Umschau 35, 603 - 609

6 Bässler, K.H. (1976): Zur Definition der Fehlernährung Infusionstherapie 3, 332 - 335

7 Beerns, H., Romond, C., Neut, C. (1980): Influence of breast - feeding on the bifid flora of the newborn intestine American Journal of Clinical Nutrition 33, 2434 - 2439

8 Behar, M. Devision of Family Health WHO Geneva (1979): Nutrition and child health WHO Chronicle 33, 4a, 125 - 127

9 Bender, S.W. (1979): Gastroenterologie der Neonatal- und frühen Säuglingsperiode Pädiatrische Praxis 21, 245 - 272

10 Berger, H.M., Scott, P.H., Kennward, Scott P., Wharton, B.A. (1978): Milk ph, acid base status, and growth in babies Archives of Diseases in Childhood 53, 926 - 930

11 Bieselt - Hubral, D., Lothrop, H. (1977): Wie man stillwilligen Frauen helfen kann
Der Kinderarzt 8, 1345 - 1349

12 Black, A.E. (1971): Infant feeding patterns and social class
Society 30, 30A - 32A

13 Boulton, J. et al. (1981): Nutrition in childhood and its relationships to early somatic growth, body fat, blood pressure and physical fitness
Acta Paediatrica Scandinavica 1981 Supplement 284, 20 - 46

14 Braun, O.H. (1962): Ernährung und Darmflora im Säuglingsalter
Medizin und Ernährung 3 (4), 83 - 86

15 Braun, O.H. (1978): Hygienische Aspekte der Säuglingsernährung in Klinik und Praxis
in: Säuglingsernährung in den ersten Lebensmonaten in Klinik und Praxis, 108 - 113
Thieme 1978

16 Braun, O.H., Tolle, A., Weeser, H. (1980): Die Bakteriologie der Frauenmilch und ihre Bedeutung für die Verfütterung an Frühgeborene
in: E. Schmidt: Stillen und Stillhindernisse - Bericht über ein internationales Symposium am 3. März 1979 in Düsseldorf, 99 - 106
Deutsches Grünes Kreuz Marburg 1980

17 Brown, R.E. (1973): Breastfeeding in modern times
American Journal of Clinical Nutrition 26, 556 - 562

18 Brown, R.E. (1977): Interaction of nutrition and infection in clinical practice
Pediatric Clinics of North America 24, 1, 241 - 251

19 Brunn, S. (1980): Die Bedeutung nicht - ärztlicher Stillberatung
in: E. Schmidt: Stillen und Stillhindernisse - Bericht über ein internationales Symposium am 3. März 1979 in Düsseldorf, 143 - 146
Deutsches Grünes Kreuz Marburg 1980

20 Brunn, H.J., Brunn, S. (1978): Zur Rückstandsproblematik von chlorierten Kohlenwasserstoffen in Frauenmilch
Der Kinderarzt 9, 9, 1176 - 1180

21 Brunser, O. (1977): Effects of malnutrition on intestinal structure and function in children
Clinics in Gastroenterology 6 (2), 341 - 353

22 Clauss, G., Ebner, H. (1969): Grundlagen der Statistik
Verlag Harri Deutsch Frankfurt a.M. und Zürich 1969

23 Mc. Clelland, D.B.L., Mc. Grth, J., Samson, R.R (1978): Antimicrobial Factors in Human Milk
Acta Paediatrica Scandinavica Supplement 271 1978, 1 - 20

24 O' Connor (1978): Failure to thrive with breast feeding Clinical Pediatrics 17, 11, 833 - 835

25 Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde, Ernährungskommission (1974): Einteilung der Säuglingsmilchnahrungen auf Kuhmilcheiweißbasis
Monatsschrift für Kinderheilkunde 122, 761

26 Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde, Ernährungskommission (1979): Zusammensetzung von Säuglingsmilchnahrungen auf Kuhmilcheiweiß - Basis für gesunde Säuglinge
Der Kinderarzt 10, 12, 1811

27 Dionigi, R., Gnes, F. u.a. (1979): Nutrition and infektion
Journal of parenteral and enteral nutrition 3 (2), 62 - 68

28 Droese W., Stolley, H. (1963): Kritische Betrachtung über die Wertigkeit künstlicher Säuglingsnahrungen
Fortschritte der Medizin 81, Nr. 16, 653 - 656

29 Droese, W., Stolley, H. (1977): Die Ernährung des Säuglings
in: Keller/Wiskott: Lehrbuch der Kinderheilkunde 4. Auflage Thieme Stuttgart 1977

30 Droese, W., Pape, E., Stolley, H. (1977): Zur Frage Fett in "adaptierten" und "teiladaptieren" Säuglingsnahrungen
Der Kinderarzt 8, 841 - 842

31 Droese, W., Stolley, H. (1980): Ernährungssphysiologische und immunologische Merkmale der Muttermilch
in: E. Schmidt: Stillen und Stillhindernisse - Bericht über ein internationales Symposium am 3. März 1979 in Düsseldorf, 21 - 27
Deutsches Grünes Kreuz Marburg 1980

32 Droese, W., Stolley, H. (1981): H - Milch in der Säuglingsernährung
Pädiatrische Praxis 25 (1), 8

33 Dreyfus, J.R. (1956): Untersuchungen von Säuglingsmahlzeiten und Vormischinfektionen
Praxis 29, 677 - 681

34 4. Bad Dürkheimer Gespräche (1977): Sicherheit in der Säuglingsernährung
Klinische Pädiatrie 189, 292

35 Düsseldorf, Statistisches Amt (1974 - 1978): Statistisches Jahrbuch der Landeshauptstadt Düsseldorf 74. - 78. Jg.

35a Eichenwald, H.F., Mc. Cracken, G.H. (1970): Acute diarrheal disease
Medical clinics of North America 54, (2), 443 - 453

36 Ewerbeck: Die Ernährungsstörung des Säuglings
in: Ewerbeck: Der Säugling, 282
Springer Berlin 1962

37 Faith, C.S. Ho, Rosamond, L.C. Wong, John W.M. Lawton (1979): Human colostral and breast milk cells
Acta Paediatrica Scandinavica 68, 389 - 396

38 Finberg, L. (1981): Human milk feeding and vitamin D supplement - 1981
The Journal of Pediatrics 99 (2), 228 - 229

39 Fomon, S. (1974): Infant Nutrition, 1 - 19 und 359 - 407
W.B. Saunders company, Philadelphia 1974
second edition

40 Fomon, S., Ziegler, E.F., Nelson, St.E., Edwards, B.B. (1981): Cow milk feeding in infancy: Gastrointestinal blood loss and iron nutritional status
The Journal of Pediatrics 98, 540 - 545

41 Friedmann, A. (1953): Experiences in 281 cases of infantile diarrhea in a nutritionally deficient group of infants
American Journal of Diseases of Children 85, 675 - 687

42 Gaull, G.E., Rassin, D.K., u.a. (1979): Säuglingsernährung in den USA - eine Alternative
Der Kinderarzt 9, 817 - 818

43 Gerstner, G., Grünberger, W. (1980): Faktoren, die das Bruststillen beeinflussen können
Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatologie 184, 70 - 75

44 Gordon, S.E. (1976): Synergism of malnutrition and infectious disease
World Health Organization Monograph Series 62, 193 - 209

45 Grauel, L. (1974): Ernährungsstörungen des Säuglings in: Dieckhoff: Lehrbuch der Pädiatrie Bd. 1, 231 - 250
Thieme Leipzig 1974

46 Grauel, L. (1974): Ernährung des Kindes in: s.o., 89 - 112

47 Gribbin, M., Walker-Smith, J., Wood, C. (1976): A twelve month prospective survey of admissions to the gastroenteritis unit of a childrens hospital
Acta Paediatrica Belgica 69, 69 - 77

48 Grüttner, R., Leibner, G.U. (1976): Vorzüge der Ernährung mit Muttermilch
Monatsschrift für Kinderheilkunde 124, 25 - 31

49 Grüttner, R. (1980): Fremd- und Schadstoffe in der Muttermilch
in: E. Schmidt: Stillen und Stillhindernisse - Bericht über ein internationales Symposium am 3. März 1979 in Düsseldorf, 79 - 85
Deutsches Grünes Kreuz Marburg 1980

50 Guggenbichler, J.P., Stickly, G.B. (1975): Alte und neue Erkenntnisse zu den Durchfallserkrankungen im Kindesalter I. Ätiologie und Pathogenese
Infection 3 (3), 127 - 142

51 Guggenbichler, J.P., Stickly, G.B. (1975): Alte und neue Erkenntnisse zu den Durchfallserkrankungen im Kindesalter II. Klinik und Therapie
Infection 3 (4), 189 - 201

52 Gryboski, J.D. (1977): Gastrointestinal function in infant and young child
Clinics in Gastroenterology 6 (2), 253 - 265

53 Hambraeus, L.: Propriety milk versus human breast milk in infant feeding - a critical appraisal from the nutritional point of view
The Pediatric Clinics of North America 24 (1) 1977, 17 - 36

54 Hanson, L.A. (1973): Zur immunologischen Bedeutung der Frauenmilch
in: Die Ernährung im Säuglings- und Kindesalter, 1 - 7 Karger Basel 1973

55 Hanson, L.A., Ahlstedt, S., Carlson, B. u.a. (1978): New knowledge in human milk immunglobulin
Acta Paediatrica Scandinavica 67, 577 - 582

56 Harnack von, G.-A. (1966): Wandlung der Säuglingsernährung Rückschau und Ausblick
Monatsschrift für Kinderheilkunde 114 (4), 198 - 204

57 Hartfield, G.: Wörterbuch der Soziologie, 579 - 580
Verlag Kröner 1972

58 Heeschen, W., Blüthgen, A., Tolle, A. (1978):
Fremdstoffe in der Muttermilch
in: Säuglingsernährung in Klinik und Praxis,
22 - 33
Thieme 1978

59 Heine, W. u.a. (1979): Empfehlungen zur Säuglingsernährung
Kinderärztliche Praxis 11/1979, 576 - 603

60 Heyworth, B., Brown, J. (1975): Jejunal microflora in malnurished gambian children
Archives of Diseases in Childhood 50, 27 - 33

61 Hohenauer, L. (1980): Stillen und Frauenmilchernährung im Krankenhaus
in: E. Schmidt: Stillen und Stillhindernisse - Bericht über ein internationales Symposium am 3. März 1979 in Düsseldorf, 123 - 129
Deutsches Grünes Kreuz Marburg 1980

62 Hozel, A. (1970): The prevention and treatment of gastroenteritis in infancy
The Practioner 204, 46 - 54

63 Ilgner, G.: Pathologische Anatomie der Säulings-Enteritis
in: Adam A.: Säuglings-Enteritis
Thieme Stuttgart 1956

64 Ironside, A.G., Heyworth, B., Tuxford, A. (1970):
A survey of infantile gastroenteritis
British Medical Journal 1970 (3), 20 - 24

65 Jackson, R.L. (1977): Long - term consequence of suboptimal nutrition practices in early life some important benefits of breast feeding
The Pediatric Clinics of North America
Vol. 24 (1) 63 - 70

66 James, W.P.T., Drasar, B.S., Miller, C. (1972):
Physiological mechanism and pathogenesis of weanling diarrhea
The American Journal of Clinical Nutrition
25, 564 - 570

67 Jelliffe, D.B., Jelliffe, P.E.F. (1979): Muttermilch als optimale Säuglingsernährung aus der Sicht moderner Ernährungslehre
Der Kinderarzt 10 (2), 231 - 233

68 Jelliffe, D.B., Jelliffe, P.E.F. (1978): Human milk in the modern world, 84 - 97 u. 182 - 210
Oxford University Press 1978 Oxford, New York Toronto

69 Jelliffe, P.E.F. (1977): Infant feeding practices: Iatrogenic and commerciogenic diseases
The Pediatric Clinics of North America 24 (1), 49 - 62

70 Jesdinsky, H.S. (1977): Arbeitspapier: x^2 - Test für eine Vierfeldertafel
Übungen zur Biomathematik für Mediziner im Sommersemester 1977 des Institutes für Medizinische Statistik und Biomathematik der Universität Düsseldorf

71 Johnston, E.M., Schwartz, N.E. (1978): Physicans opinions and counseling practices in maternal and infant nutrition
Journal of American Dietetic Association 73, 246 - 251

72 Jones, R.A.K., Belsy, E.M. (1978): Common mistakes in infant feeding: Survey from a London borough
British Medical Journal, 1978 (2), 112 - 115

73 Kerzner, B., Mc.Clung H.J. (1978): Viral gastroenteritis
in: Digestive diseases in children
edited by: Emanuel Lebenthal
Grune and Stratton, New York, San Francisco, London, 331 - 350

74 Kleinbaum, H. (1971): Akute Ernährungsstörung
in: Diätetik im Kindesalter, 293 - 300
Johann Ambrosius Barth Leipzig 1971

75 Köhler, E.-M., Löhler, L., Linquist, B. (1977): Use of weaning foods (Beikost) in an industrialized society
Acta Paediatrica Scandinavica 66, 665 - 672

76 Kollegium Biomathematik NW (Hrsg.): Biomathematik für Mediziner
Springer - Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1976

77 Kramer, M.S., Moroz, B. (1981): Do breast - feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequen atipic eczema?
Journal of Pediatrics 98 (4), 546 - 550

78 Lake, A.M. (1981): Diarrheal disorders in infancy and childhood
Postgraduate Medicine 70, 169 - 174

79 Lebenthal, E. (1981): The impact of ontogeny of the gastrointestinal tract on infant nutrition
in: Braun, O.H. (Hrsg.): Moderne Probleme der pädiatrischen Gastroenterologie, 1 - 12
Symposium Bad Liebzell 1980
Thieme Stuttgart 1981

80 Liebhaber, M., Lewistan, N.J., Asquith, M.T. u.a. (1977): Alternations of lymphocytes and of antibody content of human milk after processing
Journal of Pediatrics 91 (6), 897 - 900

81 Ludescher, E. (1981): Regionale Analyse der Säuglingsernährung im ersten Lebenshalbjahr
Pädiatrie und Pädiologie 16, 51 - 58

82 Low-Beer, T.S., Read, A.E. (1971): Progress report Diarrhoe: Mechanismus and treatment
Gut 1971, 1021 - 1036

83 Martinez, G.A., Nalezienski, J.P. (1981): 1980 Update: The recent trend in breast-feeding
Pediatrics 67 (2), 260 - 263

84 Maslansky, E., Cowell, C. u.a. (1974): Survey of infant feeding practices
American Journal of Public Health 64 (8), 780 - 785

85 Mata, L.J. (1975): Malnutrition - infection interactions in the tropics
The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 24 (4), 564 - 574

86 Meyer, H.F. (1958): Ernährung an der Brust in den USA, Häufigkeit und mögliche Entwicklungstendenz
Archiv für Kinderheilkunde 159, 189

87 Müller, H.-G. (1980): Wie stillfreundlich sind unsere Geburtskliniken Ergebnisse einer Umfrage an 641 Kliniken in der Bundesrepublik Deutschland
Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatologie 184, 76 - 82

88 Neifert, M.R. (1980): Returning to breast-feeding
Clinical Obstetrics and Gynecology 23 (4), 1061 - 1072

89 Neter, E. (1969): Säuglingsenteritis Ätiologie, Pathogenese und Epidemiologie
Fortschritte der Medizin 87, (27), 1101 - 1104

90 Oats, R.K. (1973): Infant - feeding practices
British Medical Journal, 1973 (2), 762 - 764

91 Orga, S.S., Orga, P.L. (1978): Immunologic aspects of human colostrum milk I
Journal of Pediatrics 92 (4), 546 - 549

92 Paxson, Ch.L., Adcock, E.W., Morris, F.H. (1977): Osmolatities of infant formulas
American Journal of Diseases of Children 131, 139 - 141

93 Peters, J. (1978): Stillen: Weshalb wird ein physiologischer Vorgang so oft zum Problem?
Der Kinderarzt 7 1978, 189 - 192

94 Philips, S.F. (1972): Diarrhea: A current view of pathophysiology
Progress in Gastroenterology 63 (3), 495 - 518

95 Pickering, L.K., Munoz, O., Evans, D.J. u.a. (1978): Prospectiv study of enteropathogens in children with diarrhea in Houston and Mexico
Journal of Pediatrics 93 (3), 383 - 388

96 Psyrembel, H., Bremer, H.J. (1972): Cystathionuria in premature infants
Clinica Chimica Acta 41, 95

97 Reuter, G. (1963): Zur Beeinflußbarkeit der Darmflora des Menschen im Säuglings- und Erwachsenenalter durch die Nahrung, insbesondere durch ihren Gehalt an Lactobazillen
Medizin und Ernährung 4 (8), 188 - 190

98 Rivera, J. (1971): The frequency of use of various kinds of milk during infancy in middle and lower income families
American Journal of Public Health 61, 277 - 280

99 Rotthauwe, H.W. (1978): Durchfallserkrankungen im Säuglingsalter
in: Bachmann, K.D., Ewerbeck, H. u.a. (Hrsg.): Pädiatrie in Klinik und Praxis, 5.2 - 5.13
Thieme Stuttgart 1978

100 Rowland, M.G.M., Collum, J.P.K. (1977): Malnutrition and gastroenteritis in the Gambia
Transactions of the Royal Society of tropical Medicine and Hygiene 71 (3), 199 - 203

101 Rumeau-Rouquette, C., Crost, M., Bréat, G., Du Mazaurum, C. (1980): Evolution de l' allaitement maternal en France entre 1972 et 1976
Archives Francaises de Pediatrie 37, 331 - 335

102 Schlesinger, J.J., Convelli, H.D. (1977): Evidence for transmission of lymphocyte responses to tuberculin by breast feeding
Lancet 2 1977, 529 - 532

103 Schmidt, E. (1974): Immunologie des jungen Säuglings
Medizinische Klinik 68, 1345 - 1353

104 Schmidt, E. (1974): Immunologische Probleme bei der Verwendung von Milchnahrungen
Monatsschrift für Kinderheilhunde 122, 245 - 250

105 Schmidt, E. (1978): Ernährung und Infektresistenz
in: Säuglingsernährung in den ersten Lebensmonaten in Klinik und Praxis, 6 - 12
Symposium in Bad Nauheim
Thieme 1978

106 Schmidt, E. (1979): Neuere Aspekte der Ernährung mit Muttermilch
Deutsches Ärzteblatt 1979 (10), 639 - 643

107 Schmidt, E. (1981): Empfehlungen für die Ernährung des Säuglings einschließlich der Beikost
Pädiatrische Praxis 25 (4), 567 - 579

108 Schreiber, K. (1978): Supplementierung mit Vitamin C und D sowie Eisen und Fluor
in: Säuglingsernährung in den ersten Lebensmonaten in Klinik und Praxis, 93 - 101
Symposium in Bad Nauheim 1977
Thieme 1978

109 Schröter, W. (1979): Die Ernährung des Neugeborenen
Monatsschrift für Kinderheilkunde 127, 533 - 537

110 Schulz, R. (1981): Durchfall durch fakultativ pathogene Keime?
Klinische Kriterien zur Bewertung der Erregerrolle
Pädiatrie und Grenzgebiete 20, 69 - 74

111 Scrimshaw, N.S., Guzman, M.A., Flores, M. et al (1968): Nutrition and infection field study in Guatemalan villages, 1959 - 1964, disease incidence among preschool children under natural village conditions with improveal diet and with public health services
Archives of enviromental health 16, 223 - 224

112 Scrimshaw, N.S. (1970): Synergism of malnutrition and infection
JAMA 212 (10), 1685 - 1692

113 Scrimshaw, N.S. (1975): Nutrition and infection
Progress in food and nutrition 1 (6), 393 - 420

114 Shukla, A., Forsyth, H.A. u.a. (1972): Infantile overnutrition in the first year of life: A field study in Dudley, Worcesrershire
British Medical Journal 1972, 507 - 515

115 Signer, E., Burgin-Wolff, A. (1978): Immunologie des Gastrointestinaltrakts
Therapeutische Umschau 35 (8), 635 - 641

116 Sinios, A., Bischoff, Ch. (1969): Säuglingsernährung und Dyspepsieanfälligkeit im häuslichen Milieu
Anales Nestlé 25, 20 - 25

117 Stintzinger, G., Zetterström, R. (1979): Cow milk allergy, incidence and pathogeneic role of early exposure to cow's milk formula
Acta Paediatrica Scandinavica 68, 383 - 387

118 Stoliar, O.A., Pelly, R.P., Kaniecki-Green, E., Klaus, M.H., Carpenter, C.C.J. (1976): Secretory IgA against enterotoxins in breast milk
The Lancet June 1976, 1258 - 1261

119 Stolley, H., Kersting, M., Droese, W. (1977): Säuglings- und Kleinkinderernährung in der Bundesrepublik Deutschland - Bestandsaufnahme 1976
Ernährung und Umwelt - Eine Bestandsaufnahme Symposium in Schlangenbad, Thieme 1977

120 Stolley, H., Droese, W., Kersting, M. (1978): Beikost
in: Säuglingsernährung in den ersten Lebensmonaten in Klinik und Praxis, 102 - 105
Thieme 1978

121 Sydow von, G.; Faxen, N. (1954): Breast or cow's milk in infant food
Discussion on methods of comparison
Acta Pediatrica 43, 362 - 367

122 Tönz, O. (1978): Moderne Säuglingsernährung: Praktische Hinweise
Therapeutische Umschau 35 (3), 623 - 634

123 Tönz, O. (1978): Ernährungsphysiologische und immunologische Vorzüge der Frauenmilch
Therapeutische Umschau 35 (8), 610 - 618

124 Tönz, O. (1981): Ernährungsempfehlungen der österreichischen Gesellschaft für Kinderheilkunde
Pädiatrische Praxis 25 (2), 284

125 Tripp, J.H., Harries, J.T. (1977): Infective diarrhoe and vomiting
in: Harries, J.T.: Essentials of paediatric gastroenterology, 166 - 198
Churchill Livingstone; Edingburgh, London, New York 1977

126 Voss von, H. (1980): Empfehlungen für die Stillberatung bei Erkrankungen des Neugeborenen und Säuglings
Deutsche Hebammen - Zeitschrift 32 (3), 6 - 9

127 Walker-Smith, J. (1972): Gastro-Enteritis
The medical Journal of Australia 1972 (1), 329 - 332

128 Walter-Smith, J. (1979): Dünndarmerkrankungen im Kindesalter, 109 - 147
Hippokrates Verlag 1979

129 Walker-Smith, J. (1979): Diseases of the small intestine in childhood 2nd Edition, 191 - 205

130 Walter, W.A. (1975): Antigen absorption from the small intestine and gastrointestinal disease
Pediatric Clinics of North America 22, 731 - 746

131 Walter, W.A., Hong, R. (1973): Immunology of the gastrointestinal tract part I
Journal of Pediatrics 83, 517 - 530

132 Weber, H. (1978): Die Ernährung des gesunden Säuglings
in: Kühn, H.A., Zöllner, N. (Hrsg.): Ernährungslehre und Diätetik, 312 - 343
Thieme 1978

133 WHO (1978): Child mortality - nutrition - gastroenteritis - water contamination
Lancet 8090 1978, 616

134 Wiesener, H. (1964): Die Physiologie der Verdauung
in: Entwicklungsphysiologie des Kindes, 134 - 146
Springer Berlin 1964

135 Wiesener, H., Knoblig, M. (1966): Untersuchungen zu Wertigkeit der künstlichen Säuglingsnahrungen
Medizin und Ernährung 7, 57 - 63

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Hubertus v. Voss danke ich für die Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten sowie für seine stete Bereitschaft, mich durch seinen Rat und seine Hilfe bei der Ausführung dieser Arbeit zu unterstützen.

Lebenslauf

Am 10. April 1952 wurde ich, Rudolf Höhne, als Sohn des Lehrers Gerhard Höhne und seiner Ehefrau Gisela, geb. Mannkopf, in Duisburg geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Kapellen (Moers) wechselte ich 1964 auf das städt.-naturw.-mathem. Gymnasium in Rheinhausen über, wo ich am 18. Mai 1972 die Reifeprüfung ablegte.

Von Oktober 1972 bis Januar 1974 leistete ich Zivildienst im Heilpädagogischen Zentrum in Krefeld.

Im SS 1974 immatrikulierte ich mich an der Gesamthochschule Duisburg in den Fächern Chemie und Geschichte für das Lehramt in der Sekundarstufe I.

Nach meiner Immatrikulation im WS 1974 im Fach Humanmedizin an der Universität Düsseldorf bestand ich im WS 1976/77 das Physikum.

Die drei Abschnitte der ärztlichen Prüfung bestand ich im WS 1977/78, WS 1979/80 und SS 1981 in Düsseldorf.

Am 15. Juni 1981 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Seit dem 1. September 1981 bin ich als Assistenzarzt an der Kinderklinik des Elisabeth-Krankenhauses in Mönchengladbach-Rheydt tätig.

Seit dem 29. September 1972 bin ich verheiratet. Meine Töchter Andrea und Kristiane wurden am 15.11.1971 und 23.12.1980, mein Sohn Alexander am 6.1.1983 geboren.